

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
THROMBOSES MÉSENTÉRIQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 12 Juillet 1899

PAR

Théodose KABAKTCHIEFF

Né à TIRNOVA, le 10 août 1873

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE



MONTPELLIER

IMPRIMERIE CHARLES BOEHM

DELORD-BOEHM ET MARTIAL, Successeurs

ÉDITEURS DU NOUVEAU MONTPELLIER MÉDICAL

1899

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. VIALLETON..... DOYEN
HAMELIN (*). ASSESSEUR

PROFESSEURS :

Hygiène.....	MM. BERTIN-SANS.
Clinique médicale.....	GRASSET (✱).
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT.
Clinique obstétricale et Gynécologie.....	GRYNFELTT.
Thérapeutique et Matière médicale.....	HAMELIN (✱).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✱)
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et Histoire naturelle médicale.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.....	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie.....	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS.
Opérations et Appareils.....	ESTOR.
Microbiologie.....	RODET.
Médecine légale et Toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL.
Anatomie pathologique.....	N....
id.	Bosc (Chargé du Cours) ..

Doyen honoraire : M. MAIRET (✱).

Professeurs honoraires : MM. JAUMES, DUBRUEIL (✱), PAULET (O. ✱).

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Accouchements.....	MM. VALLOIS, agrégé.
Clinique ann. des mël. syphil. et cutanées....	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards....	VIRES, agrégé.
Pathologie générale.....	DE ROUVILLE, agrégé.
Pathologie générale.....	RAYMOND, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. BROUSSE.	MM. DE ROUVILLE.	MM. GALAVIELLE.
RAUZIER.	PUECH.	RAYMOND.
LAPEYRE.	VALLOIS.	VIRES.
MOITESSIER.	MOURET.	IMBERT.
BOSC.	DELEZENNE.	H. BERTIN-SANS.

MM. H. GOT, *Secrétaire.*

F.-J. BLAISE, *Secrétaire honoraire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. FORGUE, <i>président.</i>	MM. BOSC, agrégé.
ESTOR, professeur.	IMBERT, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Faible témoignage de ma reconnaissance
et d'un amour sans borne.*

A MON FRÈRE

THÉODOR KABAKTCHIEFF

Commandant au 2^e Régiment de Cavalerie, à Lom.

*Témoignage de reconnaissance et de
profonde affection.*

A MES FRÈRES

GEORGES ET CHRISTO KABAKTCHIEFF

Témoignage de profonde affection.

A MES BELLES-SŒURS

Amitié et dévouement.

TH. KABAKTCHIEFF.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Docteur FORGUE

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Montpellier
Correspondant national de l'Académie de Médecine

Hommage respectueux.

A TOUS MES AMIS

TH. KABAKTCHIEFF.

AVANT-PROPOS

Nous avons été conduit, indirectement, à faire le choix de ce sujet de thèse. Un de nos camarades fut opéré pour des symptômes péritonitiques: l'intervention révéla une abondante hémorragie intra-abdominale, dont l'origine se trouvait dans la profondeur, au-dessous du foie, au-dessus de l'angle colique droit. Cette hémorragie, dont le point de départ exact ne put être précisé en raison de sa profondeur et de son abondance, qui obligea à un tamponnement d'urgence, parut devoir être en rapport avec une thrombose des vaisseaux coliques, évidente sur les rameaux du mésocolon de l'angle droit; comme aucune tumeur ne put, à ce moment, être perçue dans la profondeur, cela sembla une hypothèse vraisemblable. Or, six mois après, notre camarade succombait à un énorme sarcome du rein droit. Il s'agit là évidemment d'une symptomatologie exceptionnelle, que notre maître, M. le professeur Forgue, se réserve de discuter en un travail à l'étude. Pour nous, cette observation a été, étant donné la première interprétation acceptée, le point de départ de recherches sur la question peu connue des thromboses mésentériques. C'est le résultat de ces recherches, poursuivies avec autant de précision que possible, que nous soumettons aujourd'hui à la bienveillante appréciation de nos juges.

Les faits publiés depuis quelques années, surtout à l'étranger, nous ont paru donner à cette étude une véritable actualité. Réunir ces faits, les classer, les comparer, les estimer à leur valeur réelle, peser les indications qui s'en dégagent, déduire

de leur ensemble quelques conclusions pratiques, tel est le but de notre travail.

Nous ne nous faisons nullement l'illusion de présenter à notre jury un travail complet. Le développement d'un pareil sujet exige un temps plus long et une compétence dans la matière que nous ne possédons pas suffisamment.

Les difficultés que nous avons eu à surmonter dans la rédaction de notre sujet étaient encore augmentées par notre qualité d'étranger ; d'autant plus que des circonstances spéciales nous ont empêché de donner à nos recherches tout le temps et tout le soin que nous aurions voulu leur consacrer.

Ces considérations, nous en sommes persuadé, nous vaudront la bienveillance de nos maîtres ; aussi, est-ce avec confiance que nous présentons aujourd'hui ce travail, tout imparfait qu'il soit, à l'appréciation de nos juges.

Avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis d'adresser à M. le professeur Forgue l'expression de notre plus vive gratitude, pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée et pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous ne saurions passer sous silence l'amabilité avec laquelle M. le professeur agrégé Bosc a dirigé nos recherches, et nous lui en exprimons notre profonde reconnaissance.

Il ne nous sera pas possible d'oublier l'accueil si hospitalier que nous avons reçu dans l'Ecole de Montpellier, dont nous sommes venu consulter les précieuses et immenses ressources.

Nous ne pouvons quitter cette glorieuse Ecole sans exprimer notre admiration pour tous nos maîtres, qui ont travaillé avec tant d'ardeur à l'éducation des générations passées et qui prodiguent un si précieux enseignement aux générations actuelles.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES THROMBOSES MÉSENTÉRIQUES

HISTORIQUE

L'histoire des oblitérations mésentériques ne commence à être connue que depuis ces dernières années.

Bien que déjà Beckman ¹, en 1858, Klob ², en 1859, Cohn ³, en 1860, Virchow et Zriechiech ⁴, en 1862, Kusmault ⁵ en 1861, et plus tard une série d'auteurs en eussent publié des cas isolés, ce n'étaient que de simples publications sans commentaires. Pour trouver un ensemble sur ce travail, il nous faut arriver en 1869, époque à laquelle Bertin ⁶ publia un court mémoire basé sur douze observations d'oblitération de l'artère mésentérique supérieure.

Jusqu'à 1876, une quinzaine d'observations ont été publiées, mais toutes étaient relatives à l'oblitération de cette artère. Cette

¹ Beckman ; Virchow's archiv., 1858.

² Klob ; Zeitch. der Klinik Gesell., Wien, 1859.

³ Cohn ; Klinik der Gefasskrankheiten, pag. 548, 1860.

⁴ Virchow et Zriechiech ; Gesammelte Abhand. Virchow's Archiv., 1862.

⁵ Kusmault ; Wurtzburg Med. Zeitschrift, 1864.

⁶ Bertin ; Etude critique de l'embolie. Paris, 1869.

même année, Faggé¹ publia la première observation sur une oblitération de la veine mésentérique supérieure.

Eisenlohr², en 1890, et Burgesse³ en 1893, publièrent deux autres cas sur l'oblitération de cette veine. Depuis lors, nous n'avons pu trouver dans toute la science médicale que deux observations relatives à cette oblitération.

La thrombose et l'embolie de l'artère et de la veine mésentériques inférieures ont été encore plus rarement observées, et toujours elles accompagnaient les lésions de même nature qui existaient du côté de la grande veine mésaraïque et l'artère mésentérique supérieure. Les seuls cas que nous connaissions et que nous insérons dans notre travail sont ceux qui ont été publiés par John-Cheine⁴, en 1868, et par Watson⁵ en 1894.

Un court mémoire basé sur quatre observations seulement, a été publié par Dreyfous⁶, en 1885. Toutes ses observations sont relatives à l'oblitération de l'artère mésentérique supérieure.

Plus récemment, en 1894, deux autres mémoires ont été publiés par Munro⁷ et Watson⁸. Les observations qui y sont contenues sont, pour la plupart, relatives aux oblitérations de l'artère mésentérique supérieure.

Dernièrement, en 1897, deux cas analogues ont été publiés par Van-Hoox⁹ et Karcher¹⁰. La même année, une observation relative à l'oblitération de la grande veine mésaraïque a été publiée par Nordenfeld¹¹.

¹ Faggé ; Transaction Path. Society, London, 1876.

² Eisenlohr ; Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanst, 1890.

³ Burgesse ; Sheffield. m. J, I, 1892-93.

⁴ John Cheine ; Jurnal Anatomie and Physiology, Edinburgh, 1862.

⁵ Watson (J. S.) ; Boston medical and Surgical journal, 1894.

⁶ Dreyfous (J.) ; Bulletin de la Société Anatomique, Paris, 1885.

⁷ Munro ; Lancet. London, Jannuary, 1894.

⁸ Watson (J. S.) ; Boston Medical and Surgical journal, 1894.

⁹ Van Hoox ; Annals Gynec. et obstétr. J. n. Y., 1897.

¹⁰ Karcher ; Corresp. Bl. f. Schweiz aerzt, Basel XXVII, 1897

¹¹ Nordenfeld ; Hygica Stockholm, LIX, 1897.

OBSERVATIONS

Première Observation (Personnelle).

S. K. étudiant en médecine, âgé de 22 ans, se trouve indisposé le 20 juillet. L'appétit a disparu, et, après chaque repas, surtout le soir, il éprouve une pesanteur au niveau de la région hypogastrique, une légère douleur dans la fosse iliaque droite et est en proie à une légère diarrhée dysentérioriforme.

Dès le second jour, il consulte M. le professeur Carriou qui, croyant à une simple indisposition d'origine intestinale, due à la mauvaise nourriture, prescrit un régime très sévère et une mixture calmante pour badigeonner la région douloureuse.

Le 23 juillet vers 10 heures et demie du soir, S. K. est pris de douleurs extrêmement vives dans toute la région hypogastrique. Elles s'étendent dans la fosse iliaque gauche, mais paraissent plus accentuées au niveau de la fosse iliaque droite. Elles envahissent progressivement et très rapidement la région hépatique et l'épaule droite.

La paroi abdominale, fortement contracturée, rend l'exploration profonde impossible.

Le pouls, rapide, est filiforme.

La température ne dépasse pas 38°.

La diarrhée disparaît, mais on observe une légère rétention d'urine.

Le faciès est grippé, mais le malade n'a ni hoquets ni vomissements.

Le décubitus dorsal est impossible, cette position provoque de très vives douleurs,

M. le Professeur agrégé Bosc, appelé auprès du malade, craint pour la nuit l'éclosion d'une péritonite suraiguë et recommande une surveillance attentive. Il fait placer des cataplasmes laudanisés très chauds sur la fosse iliaque droite et prescrit une grande cuillerée toutes les 2 heures de la potion suivante :

Extrait gommeux d'opium.....	0,20 centigr.
Sirop d'éther.....	30 grammes.
Rhum.....	25 —
Julep.....	60 —

Le calme survient rapidement, le décubitus dorsal est possible et le malade peut reposer.

Vers 6 heures du matin, le 24 juillet, les douleurs recommencent dans les régions précitées avec une prédominance très marquée vers l'épaule droite. Le faciès est toujours grippé ; le ventre est ballonné ; le pouls très fréquent est presque imperceptible ; la température atteint 38° 3. Les douleurs, très vives, rendent de nouveau le décubitus dorsal impossible.

On continue le traitement institué la veille, et on pratique deux injections de morphine, l'une au-dessous des fausses côtes, l'autre à l'épaule droite.

Le diagnostic d'appendicite avec congestion aiguë du foie, soupçonné la veille, paraît se confirmer.

Malgré la potion calmante et de nombreuses injections faites dans la journée, l'état du malade continue à s'aggraver. Les douleurs deviennent de plus en plus fortes, ses forces faiblissent et son état devient inquiétant.

La température vers 4 heures du soir atteint 38° 5.

L'oligurie et la constipation persistent.

Des hoquets et des nausées apparaissent, mais pas de vomissements.

Vers minuit, M. Bosc fait transporter le malade à l'hôpital.

On applique au niveau de la région hépatique des sinapismes (papier Rigollot, 4 bandelettes) et l'on place sur l'abdomen une vessie remplie de glace concassée ; de deux heures en deux heures on fait prendre une grande cuillerée de la potion calmante à l'extrait d'opium.

Pour apaiser sa soif, le malade prend de l'eau albumineuse très froide.

Les douleurs se calment d'abord légèrement, mais ne permettent point au malade de reposer. Vers les 6 heures du matin, elles continuent à s'accroître.

Messieurs les professeurs Forgue, Grasset et Carrieu examinent attentivement le malade et concluent à la nécessité d'une intervention immédiate.

Opération.— M. Forgue incise la paroi abdominale droite sur une ligne en grande partie parallèle à l'arcade crurale.

Une hémorragie de sang veineux se fait très abondamment.

M. Forgue prolonge l'incision du côté du foie, croyant trouver, en débridant largement, la source de cette hémorragie.

Il trouve au-dessous de cet organe plusieurs caillots sanguins très volumineux et d'une couleur rouge sombre.

L'hémorragie devient de plus en plus intense, à tel point qu'on craint un instant l'ouverture de la veine cave. Une irrigation chaude, une compression très énergique, réussissent à arrêter en partie cette hémorragie.

M. Forgue procède à l'examen des viscères abdominaux ; l'appendice est très petit mais absolument sain. Les intestins ne présentent rien d'anormal. Le foie est un peu congestionné. L'attention est alors attirée du côté du mésocôlon ascendant, et on remarque que les veines mésentériques de cette région sont oblitérées sur une partie de leur trajet. Elles sont comme injectées et forment de véritables cordons plus ou moins durs à la palpation.

A ce moment, l'hémorragie, qui, quoique diminuée, persistait depuis le commencement de l'opération, devient excessivement abondante. Toute investigation devient impossible.

La vie du malade est en danger.

M. Forgue achève très rapidement l'opération, bourrant la plaie de compresses de gazes et applique un bandage de corps.

On fait une injection de sérum artificiel.

Un quart d'heure après, l'opéré est pris de tremblements très forts. La face devient livide, le pouls est imperceptible. La durée de cet état est de 15 minutes environ.

Pendant une heure, un état adynamique profond lui fait suite. On pratique deux injections, l'une de caféine, l'autre de rhum.

Peu à peu, le pouls s'améliore et tombe à 130 ; le malade commence à sortir de cette torpeur. La température, qui était descendue immédiatement après l'opération, remonte à 38°,2.

26 juillet. L'amélioration progressive continue.

La température, à 6 heures du matin, est de 38°,2.

Pulsations 120.

Le soir, température 38°,6 ; pulsations 125.

Souffrances nulles. La respiration devient dyspnéique.

Vers minuit, l'opéré a un délire d'environ deux heures.

27 juillet. Température matinale 38°,6.

Pulsations 130.

Depuis midi, l'état adynamique du malade empire. Il tombe assez souvent dans la défaillance.

La température, à 4 heures du soir, monte à 38°,8.

La fréquence du pouls est diminuée ; il ne bat plus qu'à 120.

La respiration est profonde et dyspnéique. Le malade passe la nuit sans avoir dormi.

28 juillet. Température matinale 38°,3.

Pulsations 115.

Le malade est très affaibli. M. Forgue ordonne un lavement nutritif composé de :

Peptone.....	10 centim. cubes
Lait.....	300 grammes
Un jaune d'œuf.	

du champagne avec de la teinture de kola, du bouillon très fort et froid, de la gelée de viande, et on continue toujours le lait froid.

Dans l'après-midi, on renouvelle le pansement : pas de suppuration, pas d'hémorragie ; le malade se trouve soulagé.

La température atteint le soir 38°,9.

Le pouls bat à 120.

Après une constipation de six jours, il va pendant la nuit deux fois à la selle.

Vers deux heures du matin, il sommeille quelques instants.

29 juillet. Température matinale 38°,3 ; 120 pulsations.

L'état général s'est amélioré.

Pendant la journée on continue le même régime que le jour précédent.

Le soir, la température est de 37°,3. La nuit est excellente.

Les jours suivants, l'état général ne cesse de s'améliorer.

S. K... quitte l'hôpital après un séjour de 48 jours, porteur d'une petite fistule à écoulement insignifiant. Cette fistule laisse à peine pénétrer un stylet et semble cependant s'éterniser malgré les pansements faits très régulièrement à l'hôpital.

L'état général reste bon jusqu'à la seconde moitié du mois de décembre. Mais, à cette époque, le malade s'aperçoit que ses forces faiblissent et qu'il a maigri.

La suppuration qui s'écoule par la fistule augmente notablement.

Le pus est sale, gris verdâtre, à odeur légèrement fétide, et on est obligé de changer les pansements tous les deux jours.

Le 14 janvier, M. Forgue débride la fistule, et après un nettoyage complet du foyer de suppuration, draine la plaie.

Dans l'après-midi du même jour, le malade est très souffrant, et ressent au niveau de la plaie des douleurs assez vives.

La température est de 37°, 2, mais le pouls est rapide (130 pulsations) et vibrant.

Le 15 janvier, la température se maintient à 38°, les pulsations à 125.

Les douleurs persistent et sont intenses. Pour reposer, le malade a besoin d'une injection de morphine.

16 janvier. Même état.

17. Tous les symptômes précédents subissent une recrudescence très marquée. D'autres symptômes également apparaissent, qui persistent et s'accroissent progressivement jusqu'à la mort.

Les douleurs fortes et persistantes des régions lombaire et abdominale, se propagent en arrière au niveau des bases des deux poumons et s'accroissent surtout à droite. La céphalalgie, à peine marquée aux premiers jours après l'opération, devient de plus en plus forte. La dyspnée est légère pendant le jour, plus accentuée le soir et la nuit. La bouche est fuligineuse. La langue rouge aux bords et à la pointe. Le pouls fort, vibrant et toujours fréquent (de 125 à 140 pulsations). La température oscille entre 37°, 5 et 38°, 7. La constipation continuelle exige l'administration de lavements. L'insomnie est presque constante. Quelquefois, le malade délire pendant la nuit. L'affaiblissement est progressif et rapide. L'écoulement par la plaie est sérieux et jaunâtre.

Le 9 février, dans l'après-midi, le malade est pris d'une douleur très vive, engouffrante au niveau du flanc gauche, avec irradiations multiples et ne peut reposer malgré les injections de morphine. La température monte rapidement à 38°, 7. Le pouls s'accroît, devient rapide et dépressible. Des vomissements apparaissent, alimentaires au début, ils deviennent plus tard muco-biliaires. Le ventre est tendu, ballonné, se météorise très rapidement.

Tous ces symptômes s'accroissent pendant les trois jours suivants

La constipation, malgré les lavements, est opiniâtre. — Les urines sont rares. Le pouls devient très fréquent, filiforme ; la langue est sèche et fendillée ; les dents sont fuligineuses ; la soif est vive. Les vomissements deviennent noirs et paraissent être fécaloïdes.

Des hoquets apparaissent.

La face est grippée ; le nez est froid et effilé ; les yeux sont excavés et les extrémités se refroidissent.

Le malade est dans un état de prostration complète.

La température descend à 35°5. La respiration est brève et saccadée. Le ventre est tout cyanosé. Le météorisme est excessif.

La peau est ridée, sèche et parcheminée. Les sueurs sont froides et visqueuses. Le liquide qui s'écoule par la fistule est très fétide.

Trois jours après l'apparition de ces symptômes aigus à évolution rapide, le malade tombe dans le collapsus et succombe.

Autopsie. — (Nous devons à l'obligeance de M. le professeur agrégé Bosc tout ce qui est relatif à cette partie de l'observation).

Amaigrissement prononcé du cadavre. Abdomen distendu. Du côté droit, à la hauteur de l'ombilic sur la ligne mammaire, existe un orifice en sifflet d'un diamètre d'une pièce de un franc, donnant accès dans un trajet fistuleux se dirigeant en haut et à gauche. La pression en fait sortir un peu de liquide sanieux. A l'ouverture de l'abdomen, le pannicule adipeux a disparu ; les anses intestinales distendues sont repoussées par le foie, qui descend à 5 travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Il existe dans les fosses iliaques et dans le petit bassin une petite quantité de liquide légèrement sanguinolent ; quelques fausses membranes molles sont disséminées sur le péritoine viscéral. L'examen attentif des ramifications portes intestinales ne permet pas

de constater aucune lésion macroscopique. Les rapports des diverses parties du gros intestin sont changés par l'existence d'adhérences : le cæcum est normal de même que l'appendice ; la plus grande partie du côlon ascendant adhère au péritoine pariétal, et l'angle du côlon s'attache par des membranes fibreuses épaisses à la paroi abdominale au niveau de la fistule. Cette partie, de même que la plus grande part du côlon transverse et le grand épiploon forment une masse en rapports très étroits avec la face inférieure du foie, le pancréas et la région pylorique. Le côlon descendant et le rectum sont normaux. En essayant de déplisser le grand épiploon ratatiné, on constate qu'il porte à sa face antérieure et vers son bord une petite tumeur, du volume d'une noix, de consistance encéphaloïde, blanchâtre. L'intestin ayant été disséqué peu à peu de ses adhérences et le rebord inférieur du foie étant soulevé, on constate, appliquée contre la partie postérieure de l'abdomen en particulier contre la colonne vertébrale du côté droit et paraissant faire corps avec le foie, une masse volumineuse à grandes bosselures qui laisse échapper, sous l'influence d'une pression un peu forte, des débris de matière cérébriforme. Par une dissection minutieuse et en soulevant davantage le foie, on constate que la saillie principale placée contre la colonne vertébrale est de couleur marron foncé et présente l'apparence de l'extrémité inférieure du rein. Celle-ci serait en continuité directe avec la grosse masse bosselée qui s'enfonce sous le foie. En passant la main au-dessous du foie de façon à explorer l'hypocondre, on constate que toute la région est distendue par une énorme tumeur qui refoule le foie en avant et à gauche et le diaphragme en haut. Après section du ligament coronaire on essaie d'attirer le foie et la tumeur, mais on éprouve une résistance considérable, due à l'énorme volume de cette dernière et à ses adhérences avec le péritoine pariétal. On arrive cependant à l'attirer en totalité. De volume dépassant une tête d'adulte, cette tumeur pseudo-fluctuante

remplissait tout l'hypocondre droit ; elle avait repoussé à gauche le foie, dont le bord gauche, très aminci par compression (au point de faire corps avec la tumeur), ne dépassait pas la ligne mammaire. Le foie était également refoulé en bas, toute la concavité supérieure du diaphragme étant occupée par la tumeur. Si on l'examine par sa face supérieure, la masse néoplasique apparaît nettement formée aux dépens du rein. Le rein est, en effet, parfaitement reconnaissable de par tout son bord interne et par sa partie inférieure, qui ont conservé une coloration et des contours généraux typiques. Mais ce bord est très allongé, étiré sur une longueur de près de 20 cent., et, à mesure qu'on s'éloigne du bord interne et des pointes inférieures et supérieures de l'organe, la capsule paraît s'être distendue progressivement, de façon à former l'enveloppe même de la tumeur. Lorsque cette dernière a atteint un développement tel qu'elle remplissait tout l'hypocondre, le bord interne du rein est venu s'appliquer fortement contre la colonne vertébrale.

Tandis que la pointe inférieure du rein a conservé sa forme et son volume sur une hauteur de 3 à 4 centimètres, le pôle supérieur, au contraire, est compris dans la tumeur, de telle sorte que l'on peut penser au développement primitif du néoplasme aux dépens de la partie supérieure du rein. La tumeur est fortement adhérente à la face supérieure du foie, et, lorsqu'on essaye de détacher ses adhérences, la capsule se déchire, et il s'échappe de gros fragments mous, blanchâtres, parfois hémorragiques, ou encore de gros caillots. Le tissu qui forme coque à la tumeur présente une surface lisse blanc grisâtre, parsemée de bouquets de veines dilatées, variqueuses, gorgées de sang noir. Très résistante dans le voisinage du rein, cette coque est d'autant plus facile à déchirer qu'on s'approche de son extrémité droite. La partie la plus inférieure gauche, située en dehors de la pointe du rein, est formée de petites bosselures irrégulières très molles et qui sont en rapport avec le côlon transverse, avec le pancréas

et une masse de tissu fibreux renfermant quelques ganglions. C'est dans cette région que venait aboutir la fistule, dont nous avons indiqué l'orifice cutané. En ce point on trouve plusieurs veines, tortueuses, noires, thrombosées, quelques-unes réduites à une sorte de filaments durs. Les gros troncs de la veine porte sont comprimés par la tumeur, mais ne présentent pas d'autres lésions. Plusieurs ramifications de la veine rénale en dehors du parenchyme ont leur lumière remplie par un caillot noirâtre, dur, adhérent à la paroi, mais assez facile à détacher.

On fait une grande section verticale passant par le hile du rein. On voit ainsi que la tumeur est constituée par une énorme masse, enserrée par une coque fibreuse, et du centre de laquelle s'écoule un liquide sanglant visqueux, d'énormes caillots, des fragments plus ou moins volumineux blancs grisâtres, hémorragiques, s'écrasant avec facilité, et enfin de gros morceaux gris-jaunâtres, ressemblant aux tissus d'un néoplasme encéphaloïde. Ce tissu devient plus compact dans les environs de la capsule et en particulier dans la partie qui est voisine du rein. Sur la coupe la partie inférieure du rein est bien reconnaissable avec sa substance corticale, ses pyramides aboutissant à des calices normaux et à un bassinnet simplement comprimé par la tumeur. L'uretère est normal. La tumeur commence à quelques centimètres au-dessus de l'extrémité inférieure du rein; en ce point, sur la coupe, la capsule s'épaissit, envahie par le processus néoplasique; on a bientôt une masse énorme entre la capsule épaissie formant coque et la surface convexe du rein revêtue, elle aussi, d'une enveloppe conjonctive. En ce point, le tissu néoplasique ne pénètre pas dans la substance rénale; il repousse et aplatit simplement la face convexe de la moitié inférieure du rein. Mais à mesure qu'on s'élève vers la hauteur du hile, le parenchyme rénal est pénétré, est détruit de plus en plus par de gros bourgeons blanchâtres, dont le centre a un aspect colloïde. Il ne reste bientôt plus qu'une mince couche de tissu rénal et seulement au niveau du bord interne.

En résumé donc, il s'agit d'une tumeur développée dans la capsule du rein au niveau de sa partie supéro-externe ayant amené par compression, sous l'influence de son augmentation progressive, l'allongement vertical de l'organe, puis ayant pénétré et détruit le parenchyme de toute la moitié supérieure, respectant encore l'extrémité inférieure du rein, le bassinet et l'uretère.

A la coupe, le foie ne présentait rien d'anormal en dehors des déformations dues à la compression. Pas de noyaux néoplasiques secondaires. Les autres organes sont sains. Il n'existe que la petite tumeur déjà signalée à la face inférieure du grand épiploon.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — 1° *Examen à l'état frais par dissociation.* — Un fragment de tissu d'apparence encéphaloïde, pris au niveau des gros bourgeons blanchâtres qui avoisinent le rein, est dissocié dans divers réactifs et en particulier dans le picro-carmin, la liqueur triacide d'Ehrlich diluée, le bleu de Roux. On constate l'existence : de cellules rondes possédant un gros noyau et une petite quantité de protoplasma ; de cellules arrondies à gros noyaux irréguliers fortement colorés, à protoplasma rempli de granulations fines ; des cellules volumineuses plus irrégulières, polygonales ou arrondies, à noyaux également volumineux et dont le protoplasma, plus abondant, renferme de grosses granulations et parfois un corps rond ou ovale, incolore réfringent et qui repousse le noyau. On y rencontre aussi des cellules allongées dont le protoplasma abondant est finement granuleux. Les grosses granulations des cellules volumineuses sont, pour la plupart, colorées en brun par l'acide osmique. Nous n'avons pu y déceler de glycogène.

Lorsque l'écrasement porte sur un fragment mal dissocié, on voit que les cellules ne sont pas intimément unies les unes aux autres, mais isolées pour la plupart ou simplement juxtaposées

par compression. Il est donc probable qu'il s'agit d'un sarcome du rein.

2° *Etude de coupes.* — Des fragments prélevés en divers points du néoplasme ont été fixés par le liquide de Müller, le sublimé à saturation et l'alcool. Les coupes montrent qu'il s'agit d'un sarcome à cellules rondes. Dans les points où la tumeur pénètre dans le parenchyme, le tissu sarcomateux est séparé du tissu rénal encore reconnaissable par une coque fibreuse épaisse, dans laquelle on trouve de petits foyers formés de cellules rondes. mesure que l'on va sur le parenchyme rénal, ces foyers diminuent de volume, et dans un tissu conjonctif moins épais on trouve des restes de tubuli encore reconnaissables. On arrive enfin dans une zone où l'on reconnaît les divers éléments du rein avec leur disposition ordinaire, mais placés dans une gangue conjonctive interstitielle prononcée.

En résumé, il s'agit d'un sarcome à petites cellules rondes, développé au niveau de la capsule du rein, ayant refoulé d'abord simplement ce dernier, puis ayant détruit progressivement le parenchyme par l'intermédiaire d'un processus conjonctif qui sépare complètement le tissu néoplasique de la substance glandulaire.

Observation II.

(Virchow et Friedreich. — *Gesamelte abhand*, 1862).

K. M..., 40 ans. Signes d'endocardite proliférante avec insuffisance mitrale et rétrécissement. Embolies multiples.

Autopsie. — On trouve un épanchement dans l'abdomen et des flocons fibrineux à la partie inférieure de l'intestin grêle. Le mésentère est criblé de taches ecchymotiques. Les vaisseaux de

l'iléon sont injectés, vides à l'estomac, au jéjunum et au côlon. L'artère mésentérique supérieure, à 2 centim. 1½ de son origine, est complètement bouchée, sur 1 centim. ¾, par un thrombus rouge sombre, assez sec et fortement adhérent. En avant du bouchon, l'artère est dilatée ; ses parois sont un peu épaissies, mais pas sensiblement altérées. Quant au thrombus, il débute à 2½ de centimètre d'une bifurcation et se continue sur une longueur de 2 centim. 1½ dans les deux branches qui en émanent. En arrière, les vaisseaux sont parfaitement perméables et sans caillots. Juste au pourtour et en arrière de cet endroit, se trouve l'hyperémie indiquée de l'intestin grêle, les ecchymoses et les couches de l'exsudat du péritoine. Toute la partie correspondante de la muqueuse intestinale est rouge sombre et couverte d'une sécrétion pulpeuse et sanguinolente. Pendant la vie on avait noté, en outre, un choc intense du cœur, avec un pouls petit, mais serré, et une hémoptysie.

Remarque. — Une observation analogue est publiée par Beckman (Virchow, *Archives*, 1858). Le malade avait une endartérite chronique avec hypertrophie du cœur. Mêmes lésions à l'autopsie.

Observation III.

(Cohn. — Klinik der embol Geffask, 1860)

L'embolie de l'artère mésentérique supérieure est due à un état cardiaque cachectique avec albuminurie et ascite. La malade avait subitement perdu connaissance, la veille de la mort. Les battements du cœur étaient intermittents. Le pouls, à peine perceptible. — *A l'autopsie*, l'artère mésentérique supérieure était oblitérée par un bouchon, derrière lequel les vaisseaux étaient perméables et les caillots libres. Le mésentère était fortement hyperémié et contenait de petits extravasats sanguins semblables à des taches de purpura. Une hémorragie s'était faite entre ces deux lames, au voisinage de l'iléon et avait produit une grosse

tumeur. Le gros intestin était intact, mais la muqueuse de l'intestin grêle, correspondante à l'oblitération, était très hyper-émée. Suffusion sanguine de la muqueuse gastrique. Hypertrophie du cœur.

Observation IV.

(Cohn. — Klinik der embol. Geffask, 1860)

L'embolie de l'artère mésentérique supérieure est consécutive à une pneumonie aiguë, avec pleurésie et insuffisance tricuspide. Par la palpation, on avait constaté un amas de noyaux divers, situés le long du côlon transverse. Ces noyaux disparaissaient avec la diarrhée. Après la mort, consécutive à une bronchite intercurrente, on pratique l'autopsie, et on trouve :

Une insuffisance mitrale. Des caillots récents dans le cœur. Un épanchement dans l'abdomen contenant des flocons fibrineux. La muqueuse de l'estomac couverte d'une sécrétion visqueuse. L'artère mésentérique supérieure oblitérée dans une grande étendue. Les veines mésentériques contenaient beaucoup de sang, de même que toutes les branches des artères mésentériques. La muqueuse intestinale, correspondante à l'oblitération, était noir-grise, très congestionnée. Le méso-côlon transverse présentait des traces d'une couleur jaune d'ocre, restes d'une hémorragie ancienne.

Observation V.

(Cohn. — Klinik der embol Geffask, 1860).

L'oblitération de l'artère mésentérique supérieure est due à la syphilis et aux ulcères de même nature de l'endocarde. Le malade avait une diarrhée intense et une ascite assez abondante.

La muqueuse gastrique, couverte d'une sécrétion visqueuse, était légèrement rouge.

L'anse intestinale qui correspondait à l'oblitération était d'un rouge sombre. Elle occupait le voisinage du cæcum. Le péritoine au voisinage de cette anse était épaissi. La muqueuse en partie gangrenée et ulcérée. Les parois du gros intestin également rouges et tuméfiées. Les veines mésentériques correspondantes à la région de l'oblitération étaient gorgées d'un sang noir et fluide. La cavité abdominale contenait une sérosité abondante et trouble.

Observation VI.

(Kussmault. — Wurtzburg, Med. Zeitschr, 1865).

Jeune homme. Pleurésie suppurée et pneumonie du côté gauche. Puis péricardite et, trois jours après, on conçut des soupçons sur une myo-endocardite concomitante sans recueillir sur son compte des signes indubitables. Le 20 mars, parut du dévoiement qui devait être considéré comme le premier symptôme de la pénétration des bouchons fibrineux dans l'artère mésentérique supérieure ; il dura trois jours et devint, le 23 mars (le début de la maladie datait du 9), sanguinolent, teint en brun rouge d'odeur cadavérique et très abondant, caractère qu'il conserva le 24. En même temps que l'hémorragie intestinale, se produisit un abaissement significatif de la température, le 23 et le 24, et cet abaissement atteignit le matin de ce jour son degré le plus prononcé ($35^{\circ}9$) ; à cela s'ajouta, le 24 mars, une douleur excessivement vive dans le ventre, particulièrement dans la région ombilicale et dans la partie contiguë de l'hypogastre. Le ventre est tendu, très sensible au toucher. Ascite. Tympanisme le 25. Ce jour, le malade est mort après avoir conservé jusqu'à les selles sanguinolentes et la douleur addominale. Mais la

température était remontée à 38°6. Le diagnostic, embolie d'une artère mésentérique fut porté à cause de la maladie primitive, de selles sanguinolentes copieuses, avec violentes douleurs abdominales. On spécifia alors la mésentérique supérieure à cause de la coloration bien rouge des selles, produite par un mélange intime du sang décomposé avec le liquide diarrhéique ; et du siège principal de la douleur dans la région de l'ombilic et de l'hypogastre contigu.

Autopsie. — Péricardite. Myocardite avec masses fibrineuses. Infarctus des veines de la rate. Nombreuses embolies dans les divisions de l'artère mésentérique supérieure. Enorme stase avec extravasations capillaires dans le mésentère et dans les parois de l'intestin grêle et du gros intestin.

Entérite et péritonite.

Observation VII.

(Howard et Lothrop. — Boston Medical Surgical Journal, 1894).

Le malade était un homme âgé de 35 ans, bien développé et toujours bien portant. Il n'avait jamais eu aucun désordre du côté du système digestif. Il a été pris subitement de douleurs abdominales très fortes, qui ont été suivies de nausées et de vomissements.

A son entrée à l'hôpital, les douleurs avaient diminué. Le ballonnement du ventre manquait totalement. L'élévation de la température était très peu marquée. Les vomissements contenaient des matières d'une couleur sombre et du sang. Le malade était tombé dans un état de torpeur qui s'était accru considérablement le jour suivant. Ce jour, un nouveau symptôme est venu s'ajouter aux précédents : c'était une diarrhée abondante et contenant une quantité considérable de sang. L'anémie a été

très profonde. L'affaiblissement progressif s'accroissait de plus en plus, le malade est tombé dans le coma, et la mort est survenue dans l'après-midi, vers le soir. Aucun diagnostic positif n'a été posé.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité abdominale est sorti un liquide séreux, peu abondant. Toutes les circonvolutions de l'intestin grêle qu'on pouvait apercevoir avaient une couleur marc de café, et leur tunique séreuse était dépolie.

Au contraire, le gros intestin qui encadrait l'intestin grêle était absolument normal. Les désordres de la circulation occupaient tout le jéjunum et l'iléon sans aucune ligne de démarcation bien nette des deux côtés. On pouvait voir les oblitérations des branches de l'artère mésentérique supérieure.

Le contenu de l'intestin grêle était presque dur et avait une couleur marc de café. Une petite quantité de ce contenu était passée dans l'estomac, tandis que la plus grande partie était passée dans le gros intestin. En poursuivant les thromboses vers leur origine et en ouvrant les vaisseaux, on a trouvé un thrombus dans l'artère mésentérique supérieure au niveau de l'origine de l'artère côlique médiane. Dans la rate il y avait un infarctus hémorragique assez abondant. Le cœur était hypertrophié et dilaté. Les valvules mitrales et aortiques étaient le siège d'une endocardite chronique. L'exploration des autres viscères n'a donné aucun résultat.

Remarque. — Le même auteur a pratiqué l'autopsie du cadavre d'un homme mort dans 24 heures. L'histoire de la maladie lui a été presque inconnue. Les lésions constatées à cette autopsie étaient presque les mêmes que dans le cas précédent. Seulement, la couleur marc de café de l'intestin grêle n'était pas aussi prononcée; la péritonite n'existait presque pas et l'infarctus occupait une longueur de 3 mètr. de l'iléon. L'embolus occupait

l'artère mésentérique supérieure au niveau de l'origine de l'artère iléo-côlique. Les lésions du cœur étaient celles de l'endocardite chronique comme dans le cas précédent.

Observation VIII

(Howard et Lothrop. — Boston Medical Surgical Journal, 1894).

C'était un homme âgé de 40 ans, qui est entré à l'hôpital à la suite de douleurs abdominales très vives, de vomissements et de diarrhée. Les vomissements ont apparus avec la douleur, tandis que la diarrhée n'existe que depuis 24 heures. Dans les vomissements et dans les déjections il y avait des traces de sang.

L'état général était très mauvais. Le diagnostic n'a pas été affirmatif.

Opération. — L'incision médiane abdominale est pratiquée. Une petite quantité d'un liquide séreux est sortie à travers l'ouverture abdominale. Toutes les circonvolutions intestinales qu'on pouvait apercevoir étaient injectées et avaient une couleur rouge sombre. Une exploration minutieuse a été faite pour trouver la cause de ces lésions. On a recherché le volvulus, l'étranglement intestinal par des cordes fibreuses, l'existence d'une hernie cachée, etc., mais les recherches ont été infructueuses et on a été obligé de fermer l'ouverture abdominale. La mort est survenue après 12 heures environ.

Autopsie. — Elle a été pratiquée le jour suivant et a montré qu'une péritonite avait commencé à évoluer. Les lésions qu'on a constatées du côté de l'intestin étaient très caractéristiques et très semblables à celles qu'on a trouvées aux autopsies des deux cas précédents. C'est encore l'artère mésentérique supérieure qui a été oblitérée. L'embolus occupait à peu près la même situation

et on pouvait suivre son origine jusqu'à la valvule mitrale. La mort du malade était inévitable, et rien au monde ne pouvait le sauver.

Observation IX. (Résumée)

(Appolzer. — Allg. Wien. Med. Ztg., 1862).

Un homme, âgé de 50 ans, fut soudainement pris de douleurs abdominales non localisées et de coliques violentes. Cet état fut suivi de vomissements et de diarrhée avec profusion de sang. Il avait une ancienne maladie cardiaque.

Autopsie. — On trouva le tronc principal de l'artère mésentérique supérieure totalement obstrué par un embolus de 5 cent. de longueur. Infarctus hémorragique de l'intestin depuis la partie moyenne du duodénum au milieu du côlon transverse. La muqueuse intestinale était enflée et souple.

Rétrécissement mitral et coagulum dans le cœur.

Observation X (Résumée).

(Moyers. — Glasgow Medical Journal, 1880).

Oblitération de l'artère mésentérique supérieure consécutive-ment à une maladie cardiaque. Le malade fut soudainement pris de douleurs et coliques abdominales violentes avec hématurie et diarrhée. La mort est survenue peu après.

Observation XI (Résumée).

(Osler. — Practice of Medicine, Lond., 1893).

Une femme, âgée de 75 ans, fut soudainement prise de douleurs abdominales violentes et non localisées. Vomissements fréquents et diarrhée. Peu après, la diarrhée et les vomissements

se sont arrêtés, et la malade a été constipée. Distension abdominale.

Autopsie. — Embolie de l'artère mésentérique supérieure. Infarctus de l'intestin grêle, comprenant le jéjunum et l'iléon. Récentes végétations verruqueuses dans les cavités du cœur.

Observation XII (Résumée).

(Councilman. — Boston Medical and Surgical Journal, 1894).

Le malade, âgé de 62 ans, avait des douleurs atroces généralisées dans tout le ventre et une faiblesse croissante jusqu'à la mort. Pas de vomissements. La diarrhée avait commencé presque en même temps que la douleur. La température était légèrement élevée. La mort est survenue huit jours après la manifestation des douleurs abdominales. Depuis plusieurs mois, le malade présentait déjà des symptômes cardiaques.

Autopsie. — Obstruction complète de l'artère mésentérique supérieure au niveau de son origine par un embolus, qui sans doute avait pris naissance dans l'aorte athéromateuse. Infarctus hémorragique au niveau de tout l'intestin grêle. Hypertrophie cardiaque et insuffisance aortique.

Observation XIII (résumée).

(Hahn. — Dissertation, Munich, 1889).

M. K..., âgé de 56 ans, atteint de maladies cardiaque et rénale, a été pris soudainement de douleurs épigastriques intenses qui continuèrent jusqu'à la mort. Il n'y avait ni diarrhée, ni vomissements, ni ballonnement du ventre. Les parois abdominales étaient souples et normales. Mort dans un jour.

Observation XIV (Résumée).

(Morvy. — Boston City, Hospital Records, 1887)

Il s'agit d'un homme, âgé de 68 ans, qui présentait des maladies cardiaques et rénales chroniques. La mort est survenue sans aucun symptôme abdominal. Température normale. Le malade fut en observation pendant trois jours. Il fut porté à l'hôpital sans connaissance, après être tombé dans la rue. Il a repris connaissance quelques heures plus tard.

Autopsie. — On trouva une des branches principales de l'artère mésentérique supérieure totalement obstruée. Infarctus hémorragique d'une portion de l'intestin grêle. La partie terminale de l'iléon, dans une étendue de 50 centim., était d'une couleur rouge sombre et couverte de lambeaux de membranes fibrineuses. Les parois de cette portion de l'intestin grêle étaient très épaissies et infiltrées de sang. La muqueuse intestinale était nécrosée à plusieurs endroits. Infarctus hémorragique dans le rein droit. Hydronéphrose du rein gauche. Néphrite interstitielle chronique. Pachyméningite et endartérite chroniques. Endocardite aiguë. Emphysème pulmonaire.

Observation XV (Résumée).

(Hermann. — Des lésions viscérales suites d'embolies, Strasb., 1864).

Le malade meurt très rapidement, consécutivement à une embolie de l'artère mésentérique supérieure avec des symptômes typhoïdes. Dans tous les viscères se trouvaient de petits infarctus purulents et surtout dans les tuniques de l'intestin. Audessous de la valvule mitrale se trouvaient quelques points jaunâtres indiquant l'existence d'une myocardite localisée. La

valvule était, elle aussi, malade. Wirchow attribua la production de cette embolie à un embolus parti du cœur. La malade n'avait comme symptômes abdominaux qu'une douleur localisée dans la fosse iliaque gauche.

Observation XVI (Résumée).

(Lancereau. — Thromboses et embolies cérébrales).

L'oblitération de l'artère mésentérique supérieure est consécutive à un retrécissement avec insuffisance mitrale. La malade avait, depuis plusieurs années, des palpitations du cœur et tous les signes cliniques de la maladie mitrale avec albuminurie. Le 2 février, elle est prise subitement de frissons, de diarrhée et de vomissements avec constriction épigastrique et malaise considérable. Puis, les signes d'apoplexie pulmonaire apparurent et la malade est morte le 24 du mois.

Autopsie. — Le cœur présentait les lésions diagnostiquées pendant la vie et contenait des caillots anciens. Apoplexie pulmonaire. De 1 à 2 litres d'un liquide citrin, séreux, dans l'abdomen. La muqueuse du gros intestin correspondante à l'oblitération était gonflée, boursoufflée, ramollie et infiltrée de sang. Les tuniques sous-jacentes sont peu colorées. L'intestin grêle était normal, mais la muqueuse stomacale était fortement injectée et parsemée de taches ecchymotiques.

Observation XVII (Résumée).

(Leferre, Lancereau. — Thromboses et embolies cérébrales).

L'obstruction de l'artère mésentérique accompagnait le ramollissement cérébral et l'hémiplégie. Pendant la vie, aucun symptôme indiquant l'oblitération de cette artère ne se manifesta.

A l'autopsie, en dehors du ramollissement cérébral, on avait constaté que l'anse intestinale correspondante à l'embolie était fortement injectée et présentait un ramollissement analogue à de la gangrène. En certains endroits, elle présentait aussi des plaques jaunes, formées d'une substance granulo-graisseuse et dues à des infarctus anciens,

Observation XVIII (résumée).

(Baumler. — Deutsch Arch. für Klinik Med., 1875).

Un homme, âgé de 61 ans, qui avait une néphrite chronique, commence à vomir cinq jours avant la mort. Deux jours après, la température descend au-dessous de la normale, et l'abdomen commence à se distendre.

Autopsie. — A 3 cent. $1/2$ de son origine, l'artère mésentérique supérieure était totalement obstruée par un coagulum de 14 millim. de longueur. De là, une prolongation de 3 millim. de ce coagulum dans une des branches du vaisseau. Il y avait deux branches entre l'origine de l'artère et l'embolus qui n'étaient pas obstruées.

Observation XIX (résumée).

(Osler. — Practice of Medicine, Lond., 1893).

Une femme, âgée de 55 ans, fut soudainement prise de douleurs abdominales fortes non localisées. Les vomissements apparurent bientôt, devinrent fécaloïdes et persistèrent jusqu'à la mort. Tympanisme et ballonnement du ventre. La mort est survenue une semaine après l'apparition des douleurs.

Autopsie. — L'artère mésentérique supérieure a été totalement obstruée à son origine. Infarctus hémorragique de l'iléon et du jéjunum.

Observation XX (résumée).

(Kaufman. — Wirchow's Archiv bd 116).

La malade avait comme symptômes des coliques et des douleurs abdominales violentes non localisées. A l'*autopsie*, on trouva l'artère mésentérique supérieure en partie oblitérée. Il y avait endocardite avec athérome de l'aorte. Le cœur contenait quelques caillots sanguins. L'embolus doit avoir pris naissance dans la bouillie athéromateuse de l'aorte.

Observation XXI (résumée).

(Concato. — Revista Klinica del 1866).

Le malade fut brusquement pris, trois jours avant la mort, par des coliques violentes et des douleurs épigastriques assez fortes qui persistèrent jusqu'à sa mort. Il n'y a pas eu d'autres symptômes abdominaux, excepté une légère distension du ventre. Température au-dessus de la normale.

Autopsie. = Plusieurs des branches de l'artère mésentérique supérieure étaient totalement obstruées par thrombose. Infarctus hémorragique de l'intestin grêle depuis son commencement jusqu'au bas du jéjunum. Le contenu de cette portion de l'intestin grêle était du sang. La cavité péritonéale contenait une quantité considérable d'un liquide de couleur foncé. Athérome de l'aorte abdominale. A plusieurs endroits de sa paroi, se trouvaient des coagulations sanguines.

Observation XXII (résumée).

(Councilman. — Boston Medical and Chirurgical. Journal en 1894).

Le malade, âgé de 61 ans, avait la gangrène sénile au niveau d'un de ses membres inférieurs. Une douleur progressivement

croissante envahissait tout l'abdomen. La mort était survenue dans deux jours.

Autopsie. — L'artère mésentérique supérieure était obstruée d'un embolus qui provenait d'un thrombus formé dans l'aorte athéromateuse au niveau d'une plaque calcifiée. Cette plaque se trouvait près de l'origine de l'artère mésentérique supérieure. Infarctus hémorragique au niveau de tout l'intestin grêle. Une des artères fémorales a été en partie oblitérée. Embolie avec infarctus dans les deux reins.

Observation XXIII (résumée).

(Grawitz. — Wirchow's archiw bd 110).

Le malade n'a que des vomissements et des périodes courtes de perte de connaissance.

Autopsie. — L'artère mésentérique supérieure en grande partie oblitérée.

Observation XXIV (résumée).

(Councilman. — Boston medical and surgical. Journal, 1894).

La malade, une femme âgée de 85 ans, était subitement prise de douleurs abdominales d'une intensité moyenne, mais qui dans peu de temps sont devenues très fortes et se sont localisées dans la fosse iliaque droite. Ces douleurs ont continué avec la même intensité jusqu'à la mort. Le quatrième jour ont apparu les vomissements qui, au commencement muqueux et alimentaires, sont devenus, à l'approche de la mort, fécaloïdes. Les symptômes de l'obstruction intestinale étaient au grand complet pendant toute la durée de la maladie. Déjà au second jour, l'abdomen était ballonné. La température, au-dessous de 37° jusqu'au

huitième jour, monte ce jour et reste élevée jusqu'à la mort. En outre, la malade a présenté les symptômes de dégénérescence cardiaque et de pneumonie lobaire. La mort est survenue le onzième jour.

Autopsie. — Le tronc de l'artère mésentérique supérieure était oblitéré par un caillot qui continuait le thrombus aortique. Ce dernier prenait naissance au niveau d'une plaque calcaire qui occupait la surface intérieure des parois aortiques au niveau de l'origine de l'artère mésentérique supérieure. L'intestin était distendu, mais modérément congestionné. L'infarctus faisait défaut.

Observation XXV (résumée).

(M. Carty. — Lancet, de Londres, 1890).

L'oblitération du tronc principal de l'artère mésentérique supérieure est consécutive à un embolus, originaire d'un thrombus dans une aorte athéromateuse. Le malade fut pris brusquement de douleurs violentes dans l'hypocondre droit qui persistèrent six jours. La constipation, les vomissements et la distension du ventre existaient pendant toute la maladie.

La laparotomie est faite en croyant à une obstruction intestinale et était terminée en créant un anus artificiel. Peu après le malade mourut.

Observation XXVI (résumée).

(Honse. — Transactions Pathological Society London, 1878).

Une femme, âgée de 48 ans, eut deux attaques de douleurs abdominales quelques mois avant la maladie actuelle. Dans la dernière attaque, les douleurs étaient intenses et localisées dans

l'hypocondre droit. La durée a été courte. Bientôt apparaissent les vomissements et une diarrhée abondante, non sanguinolente. Cette diarrhée continua jusqu'à la mort, qui survint trois semaines plus tard. Il y avait une distension abdominale assez marquée pendant toute la durée de la maladie. La température varia de 37°,5 à 39°. Il eut de la gangrène au pied gauche.

Autopsie. — Le tronc de l'artère mésentérique supérieure était totalement obstrué par un thrombus ferme, lequel s'étendait dans l'aorte abdominale. La partie supérieure de l'aorte était normale. La muqueuse de la dernière portion de l'intestin grêle et de la première partie du côlon ascendant était ulcérée. Les plaques de Peyer n'étaient pas impliquées dans ce processus ulcératif. Il y avait deux communications fistuleuses entre les différentes parties de l'intestin. L'une était entre une anse du petit intestin et le côlon ascendant; l'autre entre le petit intestin et le côlon descendant. Les terminaisons de plusieurs branches de l'artère mésentérique supérieure étaient obstruées par des thrombus.

Observation XXVII (résumée).

(Moos. — Wirchow's archiv, p. 62).

Jeune homme de 19 ans, sur le huitième jour d'un rhumatisme aigu fut soudainement pris de coliques abdominales violentes non localisées et d'une diarrhée sanguinolente. Bientôt apparut une distension abdominale progressivement croissante. Température au-dessous de la normale. Evidemment, il devait y avoir des embolies des vaisseaux mésentériques. Le malade guérit dans la huitième semaine.

Observation XXVIII (résumée)

(Piper. — All. Med. Cent. Ztg. 1865).

Le malade, âgé de 38 ans, fut soudainement pris de coliques violentes et de douleurs abdominales continues non localisées, précédées, quelques heures avant, de vomissements abondants et de diarrhée sanguinolente, les symptômes apparurent le dix-septième jour d'un rhumatisme aigu et le onzième jour après le développement de l'endocardite. Un jour après l'apparition des douleurs, des vomissements et de la diarrhée, le malade mourut.

Autopsie. — On trouva la partie supérieure de l'artère mésentérique supérieure totalement obstruée par un coagulum adhérent et solide. Infarctus hémorragique de tout l'intestin grêle et du gros intestin jusqu'au côlon transverse. L'intestin contenait du sang. Infarctus hémorragique de la rate. Péritonite généralisée.

Observation XXIX (résumée).

(M. C. — Boston City Hospital, vol. XXV).

L'embolie de l'artère mésentérique supérieure est consécutive à de la gangrène sénile aux pieds. Le malade, âgé de 61 ans, fut pris brusquement, 12 jours après le commencement de la gangrène, par des douleurs abdominales violentes et non localisées, qui continuèrent jusqu'à la mort. Il n'a pas eu d'autres symptômes abdominaux. La température était descendue au-dessous de la normale.

Autopsie. — Embolie de l'artère mésentérique supérieure. Infarctus hémorragique de tout l'intestin grêle, surtout marqué dans la partie supérieure du jéjunum. L'embolus commençait à

4 cent. de l'aorte et s'étendait d'un bout à l'autre dans presque toutes les branches de l'artère mésentérique supérieure jusqu'à l'intestin. Thrombose de l'aorte. Embolie des artères fémorales vieilles et récentes. Infarctus hémorragiques dans les deux reins. Péritonite généralisée.

Observation XXX.

(Lelorrain. — Gaz. des Hôpitaux, 1868).

Le nommé L. F., âgé de 45 ans, entre à l'hôpital le 14 avril. D'une bonne constitution et d'un tempérament névroso-sanguin, il ne présente presque pas d'antécédents héréditaires. Dans la soirée il se sentit pris tout à coup d'oppression intense et de douleurs très vives dans la région précordiale et à la base de la poitrine. Il prétend avoir éprouvé, huit jours avant, les mêmes symptômes, qui se sont dissipés peu à peu pour disparaître complètement.

24 avril. — La dyspnée est très grande; la face, cyanosée, est couverte de sueurs. Les douleurs sont vives; en arrière et aux deux bases des poumons, des râles sous-crépitaux aux deux temps de la respiration. Un crachat rouillé. Les bruits du cœur sont un peu sourds à la base. Le ventre est indolore et peu tendu. Pouls à 100; inspiration 45; température 36°4. Les mouvements des membres sont conservés. Pas d'œdème. Pour activer la circulation, pour soutenir les forces du malade et combattre la stase sanguine pulmonaire, on prescrit une potion à l'esprit de sel ammoniacal anisé et au vin de malaga et 12 ventouses scarifiées. Les symptômes observés plus haut diminuent sensiblement. Le mieux se maintient ainsi jusqu'au 29. Ce jour, il tombe dans une espèce de syncope, puis dans le coma. La respiration est lente et profonde; les bruits du cœur toujours sourds, mais le second dédoublé. Dans la journée le malade se réveille un peu, il délire et après il s'assoupit de nouveau.

30 avril.— Même état. On suspend la potion et on prescrit une affusion froide sur la tête. On remarque une paralysie du bras droit avec diminution de la chaleur et de la sensibilité. Les bruits du cœur sont irréguliers et sourds. La température s'élève brusquement, les mouvements respiratoires et le pouls augmentent de fréquence. Douches froides.

Le 2 mai, en dépit des excitants qui furent donnés, le dénouement se précipita et aboutit à une mort rapide.

Autopsie. — On trouva un épanchement pleural des deux plèvres ; hyperémie et œdème des deux poumons sans traces d'embolie ou d'infarctus. Le cœur gauche est dilaté et en voie de dégénérescence. Existence d'un épanchement péricardique. L'intérieur des artères coronaires recouvert de plaques athéromateuses. Un caillot ancien de fibrine, occupant la pointe du cœur, pouvait être supposé comme étant l'origine des embolies cérébrales et intestinales. L'artère sylvienne du côté gauche est occupée, à son origine, par un caillot ancien. Mais, ce qui surprend le plus dans cet examen nécrologique, c'est l'existence d'un caillot assez étendu dans l'artère mésentérique supérieure et ses branches, jusqu'à leur insertion à l'intestin. Les intestins sont distendus par des gaz et présentent, en différents points, des taches rouges violacées. Ces taches n'affectent pas les arborisations vasculaires ; elles sont, au contraire, diffuses. Dans la profondeur du péritoine, surtout dans le petit bassin, on trouve un exsudat sanguinolent. Sur quelques points des dépôts fibrineux rattachent entre elles les anses intestinales. Tous les autres viscères contenus dans l'abdomen ne présentent aucune altération apparente. En somme, les symptômes classiques de la thrombose mésentérique, dans le cas actuel, sont représentés par l'abaissement de la température et par la fréquence du pouls. Le caillot, les hémorragies interstitielles et l'exsudat sanguinolent, dans la cavité péritonéale, ont dû se former pendant les deux derniers jours.

Observation XXXI (résumée).

(Zinker. — Deutch. Arch. für Klinik Medicine, 1875).

L'oblitération de l'artère mésentérique supérieure est consécutive à une septicémie. Le malade, âgé de 39 ans, avait subi une amputation de la jambe droite pour une blessure. L'opération a été suivie de septicémie. Peu après, le malade mourut. Pendant les trois derniers jours, il a eu des vomissements sans autres symptômes.

Autopsie. — Infarctus dans une petite partie de l'intestin grêle. Les branches de l'artère mésentérique supérieure, fournissant la circulation de cette portion de l'intestin grêle, étaient totalement obstruées par des embolus durs et adhérents. Thromboses des deux veines fémorales. Abscess septique dans le bras gauche et dans la cuisse droite.

Observation XXXII (résumée).

(Osler. — Practice Medicine, 1893).

Le malade, âgé de 40 ans, avait senti, dans l'abdomen, des douleurs atroces, qu'on ne pouvait localiser. Peu après, on constata le tympanisme. Les selles étaient sanguinolentes.

Autopsie. — Après la mort du malade, qui est survenue une semaine après le commencement de tous ces accidents, on pratiqua l'autopsie et on trouva l'artère mésentérique supérieure oblitérée sur une étendue de 7 millimètres, par un caillot fibrineux. Ce caillot occupait l'origine de l'artère mésentérique et était dû à un anévrisme de l'aorte abdominale.

Observation XXXIII.

(J. S. Watson. — Boston Med. and Chirurg. journal, déc. 1894).

Au mois de juin 1894, entre dans le service de M. Watson, une femme âgée de 50 ans avec l'histoire suivante :

Pendant plusieurs années elle avait des attaques de dyspnée et de palpitations. Une semaine avant son entrée à l'hôpital, elle avait été prise de douleurs abdominales violentes non localisées. Les douleurs persistèrent d'une manière intermittente pendant cinq jours, et alors elles se sont localisées dans la fosse iliaque droite. Les vomissements commencèrent deux jours avant son entrée, et ils ont persisté depuis ce jour. Ils ont été bientôt suivis d'une distension abdominale graduellement croissante. Quand elle fut reçue à l'hôpital, elle avait la figure et les extrémités froides, cyanosées, couverte de sueurs froides, mais l'intelligence était conservée. L'abdomen était fortement ballonné. Le pouls à 120, faible, irrégulier, filiforme. La température subnormale.

Opération. — Une incision abdominale médiane de 8 centim. de longueur fut faite au-dessous de l'ombilic. Cette incision est portée ensuite à 15 centim.

A première vue, on remarque une partie du côlon ascendant énormément distendue. Tout ce côlon était légèrement adhérent au péritoine pariétal par des adhérences récentes lesquelles étaient facilement séparables avec la main. Il y avait 300 gram. environ de sang noir dans le péritoine. Le côlon ascendant était profondément congestionné, et par places on remarquait une extravasation sanguine. Au niveau de la jonction du côlon ascendant avec le côlon transverse se trouvaient une douzaine de points de commencement de gangrène, variant comme dimension d'un quart de dollar à une pièce de 2 sous. Quelques points gangréneux se trouvaient dans le mésentère à sa jonction avec les

intestins. Le cæcum et l'appendice vermiforme avaient l'apparence tout à fait normale. Une partie du côlon ascendant près du cæcum fut tirée hors de la blessure et une petite incision y fut pratiquée à travers laquelle une grande quantité du contenu intestinal, de couleur normale et de consistance fluide, fut évacuée. Le côlon, désenflé et lavé avec de l'eau chaude, fut alors tiré hors de la blessure et examiné d'un bout à l'autre dans toute sa longueur. L'examen le plus minutieux ne montra aucune constriction ni toute autre cause occasionnelle d'occlusion intestinale ou de gangrène. En palpant le mésentère entre le pouce et l'index près de son insertion au niveau de la partie moyenne du côlon ascendant, on pouvait très facilement distinguer dans son épaisseur des cordons allongés et durs, d'une épaisseur de 2 millim. environ et branchés à l'artère mésentérique supérieure ou à la veine thrombosée. La ligne de démarcation de chaque bout de la partie malade de l'intestin était bien définie, et M. Warton a bien voulu enlever cette partie malade, mais la situation de la malade est devenue si alarmante qu'il est obligé de pratiquer un anus artificiel et d'abandonner toute autre intervention chirurgicale. La malade vécut 5 jours. Selles abondantes. Le cinquième jour, la température, qui avait été constamment au-dessous de la normale, s'éleva au-dessus et la malade mourut. Ni vomissements ni douleurs après l'opération. L'autopsie ne fut pas permise.

Observation XXXIV.

(Monro. — Lancet, January, 1894, London).

Le 14 août 1893, un homme de 51 ans a été reçu à l'hôpital Noith-Riding. Il présentait tous les symptômes d'occlusion intestinale. Le malade affirmait que, 3 semaines avant son entrée à l'hôpital, en soulevant des barres métalliques très lourdes, il avait

éprouvé une sensation spéciale au niveau de la région hypogastrique.

Cette sensation a été suivie de douleurs plus ou moins vives et un état de faiblesse qui l'obligea d'abandonner son travail.

Le soir même, il se produisit par l'anus une abondante hémorragie de plus d'un demi-litre de sang. Le jour suivant, l'hémorragie s'est reproduite, mais, cette fois, moins abondante. Il avait abandonné son travail une semaine avant d'entrer à l'hôpital.

Pendant toute cette semaine, il avait des coliques intermittentes avec douleurs abdominales continues et de la constipation, qui nécessitèrent plusieurs purgations. Le malade n'a jamais été constipé.

Il reprend son travail, mais ce n'est que pour 4 ou 5 jours. La grande faiblesse et les douleurs abdominales le forcent à quitter de nouveau son travail. La constipation persiste malgré l'administration des purgatifs.

Pendant toute cette période, le malade avait des vomissements fécaloïdes. Les douleurs abdominales variaient d'intensité. Quelquefois elles étaient atroces, avaient une prédominance très marquée au niveau de la région du côlon transverse.

A son entrée à l'hôpital, le malade était pâle et épuisé, la langue gonflée, la température élevée, mais cette dernière commençait et continuait à s'abaisser jusqu'à la mort.

A l'examen extérieur, l'abdomen était considérablement distendu et le gros intestin avec le cæcum paraissaient comme isolés des autres viscères abdominaux. Dans la région de la fosse iliaque gauche une tuméfaction plus ou moins circonscrite se dessinait. On pouvait constater assez facilement dans cette région une masse dure et immobile, de la grosseur d'une orange, qui, à la percussion, était plutôt mate. Il n'y avait pas de hernie, rien d'anormal du côté du rectum. On supposa l'embolie des vaisseaux mésentériques. Plusieurs lavements purgatifs sont prescrits sans

aucun résultat. Le malade prend une granule d'opium de temps à autre, et on lui applique des cataplasmes sur l'abdomen pour combattre les douleurs. Comme nourriture, le malade prend du lait en petites quantités fréquemment répétées. Cette nourriture est bien supportée et les vomissements ne parurent qu'après l'opération.

Le même traitement est continué jusqu'au 16 août, mais la situation du malade restestationnaire. Ce jour, on pratique l'opération.

Opération. — On constate les faits suivants : la masse dure et immobile dans la fosse iliaque gauche est due à une ancienne hémorragie qui a laissé une grande masse décolorée occupant le mésentère du côlon sigmoïde. Il y avait deux autres caillots dans le mésentère de l'intestin grêle ; mais ils étaient plus petits et plus récents, cruoriques. Des adhérences qui entouraient ces caillots les fixaient à la paroi abdominale antérieure et aux organes contenus dans l'abdomen. Les côlons : ascendant, transverse, et descendant étaient démesurément distendus et de couleur très foncée. Les parois paraissaient plus minces par suite de la dilatation à laquelle elles avaient été soumises. Au toucher, elles étaient d'une mollesse élastique. Le cæcum était énormément distendu, mais pas autant changé. Les parois de l'intestin grêle rouge étaient fortement injectées. La mort est survenue 20 heures après l'opération.

Autopsie. — En dehors des lésions déjà observées et constatées pendant l'opération, on a pu constater l'oblitération des deux artères mésentériques.

Observation XXXV.

(John Chiene. — *Journal anatomy and physiology*. Edinbourg, 1868).

Dans ce cas l'oblitération est complète et occupe le tronc des deux artères mésentériques et le tronc cœliaque. Guérison exceptionnelle de la malade.

Il s'agit d'une femme âgée de 65 ans, qui a été plusieurs fois opérée.

Elle offre tous les symptômes d'une occlusion intestinale aiguë.

Opération. Les branches du tronc cœliaque et des artères mésentériques étaient fortement injectées. Les principales de ces branches étaient complètement obstruées, depuis leur origine jusqu'à leurs ramifications, consécutivement à un processus emboligène datant de très longtemps. Au niveau de l'origine de l'artère mésentérique inférieure, il y avait un anévrisme de l'aorte abdominale.

Le tronc cœliaque, sur une étendue de deux centimètres environ, était transformé en une corde fibreuse. Plus loin, ces branches étaient libres. Les deux artères mésentériques étaient, elles aussi, oblitérées à leur origine, mais leurs branches, à cause de leur communication avec l'hémorroïdale supérieure, qui était devenue aussi grosse qu'une fémorale, étaient fortement injectées. Le sang arrivait dans l'artère mésentérique supérieure par l'intermédiaire des artères coliques gauches supérieures. Ces dernières avaient doublé de volume.

Les vaisseaux artériels des plexus extra et rétro-péritonéaux avaient fortement augmenté de volume et rétablissaient ainsi la communication entre les artères mésentériques et l'artère iliaque interne. Ces vaisseaux longeaient les parois latérales et postérieures du rectum.

Observation XXXVI (résumée).

(Würzburger Medizinische Zeitschrift, 1863).

Alcoolique, présentant comme symptômes saillants une hématurie abondante et du méléna. Le malade succombe à une endocardite mitrale chronique.

Autopsie. La valvule mitrale présentait la lésion diagnostiquée pendant la vie et contenait à son origine un caillot grisâtre et adhérent. L'artère mésentérique inférieure contenait à son origine un caillot irrégulier grisâtre et d'une consistance dure et élastique. Ce caillot avait provoqué une coagulation récente dans le reste de l'artère et dans l'aorte.

La coronaire gauche était également thrombosée. Tout le gros intestin et la partie avoisinante de l'intestin grêle présentaient une infiltration absolument comparable, pour le mode de production, à celle observée dans les autres viscères en cas d'une oblitération partielle du vaisseau afférent.

Observation XXXVII (résumée).

(Putnam, Mary, New-York Medical Record, vol. VII, pag. 208).

La femme K. S., âgée de 35 ans, fut soudainement prise d'une diarrhée copieuse. Peu après, cette diarrhée cessa.

Quelques jours plus tard, elle eut des coliques abdominales non localisées, suivies, deux heures après, de vomissements et deux jours après d'une distension de tout le ventre. La mort arriva 3 jours après l'apparition de la douleur.

Autopsie. La partie finale de l'iléon, sur une étendue de 60 centimètres, était nécrosée. Le mésentère de cette partie de

l'intestin était épaissi et contenait des extravasations sanguines. Les vaisseaux mésentériques n'ont pas été examinés en détail ; cependant on a constaté des cordons durs dans le mésentère, près de son attachement à l'intestin.

Observation XXXVIII.

(Fagge. — Trans. Soc. Pathol. London, 1876).

La malade, âgée de 40 ans, a eu, quelques jours après sa délivrance, une phlegmasia alba dolens de ses deux membres inférieurs. Neuf jours avant la manifestation des symptômes abdominaux, une diarrhée irrégulière et assez abondante était apparue. Un mois après la délivrance, elle est prise de douleurs abdominales très fortes et de coliques également très fortes et non localisées. Elle vomissait en petites quantités un liquide *teinté de sang, ressemblant à de la colle*. Elle avait perdu complètement sa connaissance. Après six heures, les douleurs commençaient à disparaître et la situation de la malade devenait meilleure. On n'avait rien constaté d'anormal du côté de l'abdomen, ni à l'inspection, ni à la palpation. Peu après, les douleurs sont revenues avec la même intensité, et douze heures après la manifestation des premiers symptômes la malade est morte.

A l'autopsie, le jéjunum avait une couleur sombre. La congestion s'étendait à une faible distance dans le mésentère et était bien circonscrite. Le reste du tube intestinal était absolument sain. Il n'y avait aucune dilatation des intestins. Le cœur, l'aorte et les artères mésentériques étaient normaux.

Les branches de la veine mésentérique supérieure, qui provenaient de la partie lésée de l'intestin grêle, étaient occupées dans toute leur longueur par des thrombus solides et fortement adhérents. Ces thrombus pouvaient être sentis comme des cordons durs et résistants dans le mésentère à une distance de 4 à 6

centimètres de l'intestin. Les veines fémorales étaient oblitérées par des thrombus récents.

Observation XXXIX (résumée).

(Me Weeney. Lancet, London, décembre, 1893).

L'oblitération de la veine mésentérique supérieure et de ses branches est consécutive à une infection généralisée.

La malade, une jeune fille, était venue à l'hôpital pour un abcès du cou et un érysipèle consécutif à cet abcès.

Quelques jours plus tard, elle était prise de douleurs épigastriques atroces et la mort est survenue dans quelques heures.

A l'autopsie, on avait constaté la thrombose de la veine mésentérique supérieure et de ses branches. Il y avait un infarctus hémorragique de toute la partie de l'intestin grêle correspondante à l'oblitération.

Observation XL.

(N. N. Boston hospital records, v. ccl. p. 228).

La malade, une femme âgée de 50 ans, présentait depuis l'année précédente des symptômes cardiaques et rénaux.

La face était œdématiée en même temps que les membres inférieurs. Elle avait des vomissements fréquents, dyspnée, palpitations et pollakiurie. La malade est rentrée à l'hôpital le 11 décembre. Deux semaines avant, l'abdomen commençait à se distendre et ce ballonnement progressait tous les jours. A l'examen, il y avait hypertrophie du cœur et insuffisance tricuspide. L'urine contenait des granulations, des boules hyalines et de l'albumine. L'anasarque était presque généralisée.

La constipation, qui durait depuis trois semaines, fut combattue, mais avec très peu de succès, par des purgatifs.

Deux jours après son entrée à l'hôpital, on constata l'apparition d'une ascite. Le liquide ascitique a été assez abondant.

Trois jours plus tard, les vomissements de sang sont devenus continuels et de couleur marc de café.

La respiration Cheine-Stokes avait apparu.

Les pulsations sont devenues très fréquentes, 180.

Le huitième jour après son entrée à l'hôpital, la malade est morte dans des convulsions urémiques.

A l'autopsie, le cœur était hypertrophié et dilaté. Les veines pulmonaires, celles de la vésicule biliaire et du foie étaient engorgées. La veine porte et la plus grande partie de ses branches étaient obstruées. La cavité abdominale contenait un liquide ascitique assez abondant. Infarctus hémorragique et nécrose du jéjunum. Le jéjunum, sur une étendue de 5 centim., avait une couleur rouge sombre et était couvert d'une fausse membrane. La muqueuse de l'intestin était assez épaissie, d'une couleur foncée et présentait quelques endroits nécrosés. Le mésentère était encore plus épaissi. Un thrombus dur et résistant occupait la jonction des deux veines : mésentérique supérieure et splénique, obstruant presque toute leur lumière dans une grande étendue.

Observation XLI (résumée).

(Chuquet. — Bull. Soc. Anat. Paris, 22 février, 1878, p. 124).

Il s'agit d'une cirrhose atrophique, survenue chez un alcoolique, et au cours de laquelle se sont produites la thrombose d'une des branches de la grande veine mésaraïque et l'infiltration sanguine des parois de l'intestin grêle correspondant à la veine oblitérée. Le caillot de cette branche de la grande veine mésaraïque présente, au centre, une sorte de cavité où existait un véritable ramollissement puriforme.

Observation XLII.

(F. Dreyfous. — Bull. Soc. Anat., Paris, 1885).

X..., cocher, alcoolique, entre au mois de mars à l'hôpital Necker.

Il offre tous les symptômes d'une cirrhose atrophique. Ponctionné tous les quinze jours environ, il est pris, huit jours après la dernière ponction, de douleurs généralisées à tout le ventre, avec vomissements bilieux et gêne de la respiration. Les douleurs sont calmées sous l'influence des injections de morphine et de cataplasmes laudanisés. Mais elles reparaissent le surlendemain, accompagnées d'une dyspnée très intense.

Par le palper on trouve dans la fosse iliaque droite un empâtement diffus, douloureux, submat, séparé du foie par une zone de sonorité et distinct des brides et des masses dures que l'on sentait habituellement après avoir vidé la cavité abdominale. Le soir, le malade meurt sans avoir présenté ni hématomèse, ni mélœna.

Autopsie. — Dans le flanc droit on trouve deux ou trois anses intestinales, d'une longueur approximative de 60 centim., et présentant une coloration rouge-noir qui tranche nettement sur le ton gris-ardoisé, du reste de l'intestin atteint de péritonite chronique. A ce niveau l'intestin est dilaté et comme fortement distendu, et parsemé de petites élevures noires ; petits épanchements. Il paraît œdémateux. Le mésentère est épaissi, œdématié, et toutes les veines qui le parcourent sont distinctes et dures au toucher.

L'intestin est rempli de sang noir à demi coagulé.

La muqueuse offre une coloration vineuse et ne porte aucune trace d'ulcération. Les parois de l'intestin sont épaissies et gorgées de sang noir.

Toutes les branches veineuses se rendant à l'intestin sont oblitérées par des caillots cruoriques récents. Ces caillots se prolongent jusqu'au sinus de la veine-porte et aux deux divisions terminales de cette veine. On constate en plus les lésions de la péritonite chronique.

Le foie présente toutes les lésions de la cirrhose atrophique. La rate est volumineuse et atteinte de dégénérescence fibreuse. La veine splénique n'est pas thrombosée. Les reins sont aussi sclérosés, mais très légèrement. Le cœur, surchargé de graisse, est petit, flasque, et ne présente aucune lésion valvulaire. L'aorte est parsemée de plaques athéromateuses. Les bases des deux poumons sont fortement œdématiées.

Examen histologique. — 1° La grande veine mésentérique présente les lésions de la thrombo-phlébite. Les parois, très épaisses, n'offrent plus de tuniques distinctes ; elles sont transformées en une masse conjonctive, où l'on peut encore distinguer trois zones :

(a) Une zone externe, uniquement composée de noyaux embryonnaires arrondis, sans tendance apparente à l'organisation ;

(b) Une zone moyenne, formée de bandes de fibres conjonctives et élastiques, parsemées de noyaux allongés et de faisceaux de néo-formation ;

(c) Une zone interne, également formée de fibres conjonctives et de noyaux, et bordée à sa limite interne (qui correspond à la tunique endothéliale de la veine) d'une série de végétations qui pénètrent le caillot intra-vasculaire et soudent intimement celui-ci à la paroi. On remarque aussi, dans cette zone, entre les amas nucléaires qui forment les végétations, de petits groupes de globules rouges et de petits lacs de fibrine ; nulle part on ne voit, comme dans la zone moyenne, de vaisseaux de néo-forma-

tion. Quant au caillot qui oblitère la veine, il est formé d'hématies et de leucocytes. De distance en distance, entre les globules, on aperçoit des masses de fibrine à l'état fibrillaire, ce qui est encore en faveur de la formation récente du caillot ;

2° L'infiltration sanguine de toutes les tuniques de l'intestin est assez accentuée. A un faible grossissement et sans coloration, les coupes de l'intestin apparaissent avec une teinte jaune-verdâtre, à peu près générale et de plus en plus prononcée, à mesure qu'on s'avance de la surface péritonéale à la surface muqueuse. Cette teinte est due à la congestion énorme des veines de la sous-muqueuse et aux ruptures vasculaires qui en ont été la conséquence. Grâce à cette congestion et à ces hémorragies, l'épaisseur des tuniques intestinales est doublée ; c'est surtout sur la sous-muqueuse que porte cet accroissement de volume.

L'examen des coupes à un plus fort grossissement démontre la présence de globules sanguins entre les différents faisceaux des fibres musculaires, qui sont associés et brisés, sous la tunique péritonéale, et entre les fibres conjonctives qui composent cette tunique. Dans la sous-muqueuse, on n'aperçoit que des veines très dilatées et des amas de globules rouges : les quelques artères qu'on aperçoit çà et là, ne présentent aucune lésion. Enfin, dans la muqueuse, on retrouve cette même abondance de globules rouges, jusque dans les villosités ; l'épithélium est desquamé partout, mais la surface de la muqueuse ne présente pas d'ulcérations. En certains points, la distension de la sous-muqueuse est telle que, sur les coupes, la muqueuse proprement dite est détachée de la tunique conjonctive.

Le foie présente les lésions de la cirrhose veineuse.

Toutes les veines sus-hépatiques sont perméables. Aucune ne présente d'endophlébite ni de thrombose.

Rien de particulier du côté des autres organes. Lésions anatomopathologiques de dégénérescence fibreuse de la rate.

Mêmes lésions anatomo-pathologiques du côté des deux reins, seulement bien moins prononcées.

Observation XLIII.

(Auriol. — Bull. de la Société Anatomique, Paris, 1885).

P... S..., âgé de 40 ans, employé, entre le 8 février 1882, à l'hôpital Tenon.

Il ne présente aucun antécédent héréditaire. Pas de syphilis, pas d'habitudes alcooliques. Aucune maladie antérieure. Dans le courant de l'année précédente, il perdit l'appétit peu à peu ; sa digestion devint pénible, lente, accompagnée de borborrygmes et d'un léger météorisme, plus accusé après les repas. Constipation opiniâtre pendant 3 ou 4 jours, puis débâcle. Depuis 6 mois l'amaigrissement a fait des progrès rapides ; les selles sont devenues beaucoup plus fréquentes.

Etat actuel. — Faciès franchement cachectique. Amaigrissement considérable. L'abdomen est légèrement saillant, sans aucune dilatation des veines sous-cutanées abdominales, sans ascite ni tumeur anormale. La rate et le foie ne présentent rien de particulier. Le toucher rectal permet de reconnaître la présence d'une tumeur au niveau du tiers moyen du rectum, tumeur présentant une dureté particulière, mais non uniforme, dépourvue de végétations et non ulcérée. Quelques ganglions indurés et volumineux dans l'aîne.

L'anorexie persiste, nausées fréquentes, sans vomissements. Selles diarrhéiques. Pas d'œdème aux membres inférieurs. Rien au cœur et aux poumons. Urines normales. Pas de sueurs nocturnes. L'insomnie est habituelle.

Le 15 février, la mort arrive presque subitement. Pendant les derniers jours, la diarrhée s'est arrêtée, le ventre est plus volumineux, les veines sous-cutanées abdominales commencent à se

dessiner avec leur coloration bleuâtre. On constate, en plus, une ascite légère et l'existence d'une douleur au niveau de la fosse iliaque droite.

Autopsie. — Cadavre très émacié. Les veines sous-cutanées abdominales sont excessivement dilatées. La cavité abdominale contient 2 ou 3 litres d'un liquide citrin. Pas de traces de péritonite ni de fausses membranes. La partie terminale de l'intestin grêle, d'une longueur environ de 60 centim., présente une coloration rouge foncé, lie de vin. On dirait une anse intestinale engouée par un étranglement herniaire. La portion inférieure de l'iléon présente aussi une coloration d'un rouge vineux, allant par places jusqu'au noir. Les parois de l'intestin sont dilatées, épaissies, comme œdémateuses. Au niveau de l'insertion du mésentère, les premières radicules veineuses, de même que les mailles formées par les branches d'origine de la veine mésentérique supérieure, présentent une coloration rouge hortensia. Ces dernières branches, surtout, sont d'un rouge vif, turgescents et dilatées, au point d'atteindre, même dans le voisinage de l'intestin, le volume d'une plume d'oie. Leur intérieur est rempli par des caillots d'un blanc rougeâtre. Les radicules veineuses au niveau de l'insertion du mésentère sont également remplies par des caillots récents. La cavité intestinale au même niveau est remplie de gros caillots noirâtres qui bouchent presque entièrement sa lumière. La muqueuse a une coloration rouge-noisette; elle est recouverte de lambeaux épithéliaux facilement détachables. Au-dessus et au-dessous de la partie thrombosée, la muqueuse intestinale garde sur une certaine longueur une coloration rouge vif. Le tronc de la veine porte ainsi que les principales veines du mésentère sont complètement oblitérés par des coagulations récentes.

Le long du gros intestin, existe une surcharge graisseuse considérable. Au niveau du tiers moyen, le rectum est considérable-

ment rétréci par une tumeur de 2 à 3 cent. de hauteur, occupant toute sa circonférence, mais ne présentant aucune trace d'ulcération. A ce niveau, l'intestin est très épaissi et induré.

Le foie est petit, verdâtre. Tous les vaisseaux portes renferment des caillots rouges et noirs, en partie désagregés, composés de globules très reconnaissables au microscope et de granulations de fibrine. Certaines parties du foie présentent une coloration presque blanche.

La rate ne présente rien d'anormal. La veine splénique ne renferme pas de caillots.

Les reins sont petits, un peu congestionnés.

La muqueuse de l'estomac, d'une coloration uniforme, gris-cendré, n'offre point de traces d'hémorragie.

Le cœur, petit, mou, avec quelques caillots récents dans le ventricule droit. Les autres organes n'offrent rien de particulier.

La portion engouée de l'intestin grêle correspondant aux veines thrombosées est d'une coloration rouge sombre, presque noirâtre, rappelant presque l'aspect que présente une anse intestinale frappée d'étranglement herniaire. Le revêtement épithélial est presque entièrement desquamé et ne persiste que par places.

Les villosités desquamées, ainsi que la muqueuse, sont le siège d'une infiltration sanguine tellement abondante que tout le tissu connectif des villosités est farci de globules rouges de même que la muqueuse. Par places se trouvent de véritables ecchymoses.

Là où les ruptures vasculaires font défaut, on constate une dilatation extrême des petits vaisseaux, surtout des veinules, qui se montrent sur la coupe, distendues au maximum et comme injectées artificiellement. Même stase et même surgescence des veinules de la couche musculaire et de la couche celluleuse. Les veines mésentériques et la veine porte thrombosées, étaminées sur un certain nombre de coupes transversales offrent les caractères habituels de la thrombo-phlébite : thrombus, formé de glo-

bules rouges plus ou moins déformés et altérés, entremêlés d'un grand nombre de leucocytes ; Prolifération de cellules endothéliales de la tunique interne avec épaissement et infiltration nucléaire des deux autres tuniques.

Observation XLIV.

(Leduc. — Progrès Médical. 1884).

La nommée A... Léocadie, âgée de 49 ans, entre le 26 octobre 1880, à l'hôpital Beaujon.

Elle n'accuse comme antécédents morbides que des accidents syphilitiques remontant à 30 ans.

Elle a eu deux enfants morts ; pas d'antécédents alcooliques ; elle n'est plus réglée depuis 6 ou 7 ans.

Elle a suivi un règlement régulier pour ses accidents syphilitiques ; depuis lors, elle n'a pas eu de nouvelle atteinte de la vérole. Mais, depuis huit mois, elle a commencé à éprouver des troubles dyspeptiques. Quatre semaines environ avant d'entrer à l'hôpital, elle s'est aperçue que son ventre commençait à s'accroître de volume ; les troubles dyspeptiques augmentèrent et furent suivis d'oppression. La malade rentre à l'hôpital le 26 octobre avec un faciès maigre, pâle, corps amaigri, ainsi que les membres. Les membres inférieurs légèrement œdématisés. Développement énorme de l'abdomen, avec dilatation des veines sous-cutanées abdominales, par suite d'une ascite très considérable. Tympanisme intestinal, qui gêne la délimitation du foie et de la rate. Congestion légère aux bases des poumons. Urines cirrhotiques chargées d'urates. Dyspnée très intense.

Le 27 octobre. Ponction ; 21 litres de liquide ascitique. Soulagement immédiat, la dyspnée est moins marquée. Après la ponction on peut constater que le foie est dur, petit, tandis que la rate peut être augmentée de volume. Les jours suivants, jus-

qu'au 12 décembre, la malade peut se lever un peu tous les jours. La dyspnée ne s'établit que quand le ventre est très distendu. A trois ou quatre reprises, la congestion pulmonaire devient intense. La quantité d'urine diminue. Une diarrhée se produit de temps à autre sans exercer la moindre influence sur l'ascite. Les vomissements sont très rares.

Le fait le plus important est la reproduction très rapide du liquide en grande quantité. Ainsi, en un mois et demi, plus de 80 litres de liquide sont évacués. Le liquide est citrin, franchement ascitique.

Le 11 décembre au soir, après une ponction, la malade a eu une hématomèse abondante. Les douleurs abdominales persistent depuis la dernière diarrhée.

Le 12. — Faiblesse extrême. La malade souffre du ventre. La respiration, fréquente et superficielle, va en s'affaiblissant jusqu'à la mort.

Autopsie. — a) *Abdomen.* — La cavité péritonéale contient deux ou trois litres de liquide citrin. *L'intestin grêle*, sur une longueur d'un mètre environ, présente une coloration rouge, lie de vin, due à une infiltration sanguine des tuniques intestinales, qui les rend très épaisses. La couleur du reste du tube intestinal est pâle, blanc-grisâtre, exsangue. Tout l'intestin grêle contient du sang très fluide, mais ce dernier est très abondant dans les points où siège la coloration lie de vin. Le gros intestin est exsangue dans toute son étendue, mais contient du sang liquide.

L'estomac est extrêmement dilaté. Ses parois, non épaissies, contiennent une grande quantité de sang fluide. La muqueuse présente un aspect piqueté. Les veines des parois sont variqueuses et quelques-unes se sont rompues.

L'œsophage présente presque les mêmes lésions.

Les veines mésentériques sont complètement bouchées par un caillot semi-fibrineux, semi-cruorique. Cette obstruction com-

mence au niveau du bord mésentérique de l'intestin et remonte dans la veine porte, dont le calibre est complètement obstrué par un caillot fibrineux assez mou, mais présentant, avec les parois de la veine, des adhérences assez solides. Le caillot du tronc de la veine porte se continue dans les branches intra-hépatiques de cette veine. En certains points, elles présentent une dilatation considérable. Ce même caillot se continue dans le tronc de la veine splénique.

Le foie présente plutôt les lésions de la cirrhose syphilitique.

La rate, fortement hypertrophiée, est atteinte de dégénérescence fibreuse. Les poumons, aux bases, sont fortement congestionnés. Les autres organes ne présentent rien de particulier.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les recherches de Denis et d'A. Schmidt ont montré que la formation de la fibrine est due à l'action de la paraglobuline ou substance dérivée des éléments cellulaires, sur la fibrinogène ou plasmine qui normalement est dissoute dans le sang. Par conséquent, la fibrine ne fait pas partie du sang normal, et dès que les substances fibrinogènes, par des transformations complexes, donnent naissance à cette substance, la coagulation du sang en est le résultat.

Les éléments figurés du sang prennent aussi une part active à sa coagulation, et ce sont surtout les globules rouges qui, sans se détruire, livrent au plasma une matière fibrinogène. La coagulation du sang exige de même la participation des hémato blastes. Ces corpuscules laissent exsuder une matière qui paraît se transformer en fibrine, qui ultérieurement donne naissance à des thromboses.

Ayant exposé très brièvement le mécanisme de la thrombose, nous allons étudier dans ce chapitre, d'abord les lésions anatomo-pathologiques des thromboses des veines mésentériques et ensuite les lésions anatomo-pathologiques des artères correspondantes.

Le caillot ou le thrombus formé par le mécanisme que nous venons d'exposer et suivant les causes que nous avons signalées dans le chapitre "Etiologie et Pathogénie" remplit plus ou moins le calibre d'une des veines mésentériques. Il est pariétal ou oblitérant et adhère fortement aux parois. La partie du caillot qui est en rapport avec les parois de la veine est blanchâtre, tandis

que celle qui oblitère le vaisseaux est rougeâtre, cruorique. Le thrombus est stratifié. La fibrine y est disposée en couches concentriques que séparent des globules blancs et rouges. Les parois de la veine sont épaissies et le bourgeonnement auquel elles donnent naissance est entouré par le coagulum. Ce coagulum s'accroît le plus souvent, et a une tendance à remonter vers le tronc des veines, mésentériques ou, s'il occupe déjà le tronc de ces veines c'est dans la veine porte qu'il tend à s'engager. Quelquefois même, il la pénètre et, en produisant une gêne de la circulation dans les autres vaisseaux qui s'y abouchent, provoque des coagulations secondaires dans ces vaisseaux. Ainsi l'oblitération d'une des branches des veines mésentériques peut, par ce mécanisme, provoquer des thromboses des autres branches de ces veines, ou même des thromboses de la veine splénique.

La consistance du thrombus est très faible au début. Celui-ci peut-être facilement morcelé et entraîné en partie ou en totalité par le courant sanguin. Le fragment détaché, devenant un embolas, peut produire une oblitération dans le foie et un infarctus consécutif. Les embolies et les infarctus ainsi produits peuvent être multiples.

Très souvent le caillot se ramollit à son centre, se liquéfie et prend une apparence puriforme. Cette dernière est due non pas à la suppuration du caillot, mais à sa désagrégation et à sa métamorphose granulo-graisseuse. Le liquide puriforme qui remplit le centre peut être coloré par les produits de transformation de l'hémoglobine et présenter l'aspect d'une bouillie ocreuse ou brunâtre. Ce sont les produits de cette désagrégation, qui, lancés dans la veine porte, produisent les embolies capillaires et les infarctus multiples dans le foie. Quelquefois les éléments qui résultent de la désagrégation et de la dégénérescence granulo-graisseuse du thrombus disparaissent par résorption.

Dans la majorité des cas, le thrombus est envahi et fragmenté par des végétations, composées de jeunes cellules et de vaisseaux

néoformés, qui naissent de la tunique interne de la veine. Dans peu de temps la néoformation conjonctive se substitue au thrombus et le vaisseau est transformé en un cordon fibreux, ou bien il se creuse de lacunes et constitue une sorte de tissu caverneux à travers lequel le sang peut continuer à circuler. D'autres fois, cette néoformation conjonctive peut ne plus oblitérer complètement le vaisseau, par suite de la rétraction du cordon fibreux ou la dilatation des parois de la veine.

Le mécanisme de la production des thromboses artérielles mésentériques n'est pas très différent de celui des thromboses veineuses. Sous l'influence des différentes causes qui produisent ces thromboses et que nous avons exposées dans le chapitre *Etiologie et Pathogénie*, les éléments anatomiques qui constituent la tunique interne de ces artères se multiplient et se laissent pénétrer par les leucocytes. Un épaissement plus ou moins considérable en est le résultat. Il fait saillie dans l'intérieur du vaisseau et oblitére sa lumière totalement ou partiellement. Dans le premier cas, la circulation dans l'artère malade se trouve interrompue, à moins que la circulation collatérale ne vienne suppléer à l'insuffisance de celle-là ; dans le second cas, l'artère est simplement rétrécie.

Le plus souvent, en même temps que la tunique interne, la tunique externe de l'artère subit les mêmes modifications pathologiques.

Les transformations pathologiques que subissent ces thromboses sont presque identiques à celles que subissent les thromboses des veines mésentériques. Nous ne nous y arrêterons pas.

Les oblitérations des artères mésentériques sont rarement produites par thrombose. Ordinairement, elles sont la conséquence d'embolies, septiques ou non. Les thromboses des artères mésentériques, comme les thromboses des veines correspondantes, quand elles occupent le tronc vasculaire, produisent une gêne de la circulation dans les vaisseaux qui s'abouchent dans

ce tronc et y provoquent des coagulations secondaires. Mais les anastomoses des différentes branches de ces artères étant moins volumineuses que celles des veines mésentériques, la circulation par voie anastomotique se rétablit très difficilement, et les accidents qu'on observe dans les cas d'oblitérations étendues des veines mésentériques peuvent survenir ici avant que ces thromboses soient aussi étendues.

L'oblitération d'une ou des deux artères mésentériques est, le plus souvent, le résultat d'un ou plusieurs embolus qui proviennent du cœur ou de l'aorte. La circulation, dans le territoire de l'aorte oblitérée, se trouve arrêtée. Les capillaires du voisinage recevant alors subitement une quantité de sang plus grande que celle qu'ils recevaient auparavant, une circulation collatérale supplémentaire n'ayant pas eu le temps de se développer, il se produit des ruptures vasculaires. Si ces ruptures ne se produisent pas, par suite de l'augmentation rapide de la tension sanguine, les capillaires laissent transsuder les éléments du sang qui s'infiltrent dans les interstices des tuniques intestinales et du péritoine. Dans les deux cas, l'infarctus hémorragique est constitué. Si l'oblitération survient dans une veine mésentérique, il se produit d'abord, dans tout le territoire de la veine thrombosée, une congestion avec stase considérable, marquée par la turgescence des vaisseaux capillaires et veineux. Cette congestion est accompagnée d'une exsudation séreuse, d'une infiltration du tissu conjonctif de la troisième tunique intestinale — la sous-muqueuse — par des globules rouges et des leucocytes, inflammation passive, amenant un épaississement assez marqué de cette tunique. Sous l'influence de l'oblitération du vaisseau, de la difficulté de la circulation de retour, de la distension des capillaires, de l'épanchement sanguin dans le tissu conjonctif, il se produit un arrêt plus ou moins complet de la circulation sanguine dans la sous-muqueuse et la muqueuse.

Que l'oblitération survienne dans une artère, ou dans une

veine, qu'elle soit le résultat d'une thrombose ou d'une embolie, il va en résulter une modification des cellules, ainsi privées des éléments nécessaires à leur vie et à leur fonctionnement. Si les modifications cellulaires sont profondes et étendues, à la nécrose élémentaire vient s'ajouter la destruction moléculaire des parties envahies; il en résulte des ulcérations ou de la gangrène. Ce sont toujours la muqueuse et la sous-muqueuse qui sont tuméfiées et altérées, et ce sont elles qui se détruisent les premières.

Cette localisation est due surtout à ce que la stase sanguine, déterminée par l'oblitération, produit une distension des petites veines et des capillaires de l'intestin. Cette distension et l'infiltration ecchymotique se produisent plus facilement dans le tissu lâche de la sous-muqueuse et de la muqueuse que dans les couches fibro-musculaires, plus résistantes, plus contractiles, plus élastiques. Cette résistance différente des tissus explique la prédominance des lésions dans les deux couches internes de l'intestin.

Sous l'influence de toutes ces altérations, la surface intérieure de la muqueuse peut se présenter suivant des aspects différents. Elle peut être simplement injectée ou elle peut avoir une couleur rouge-sombre ecchymotique; elle peut être dépolie, rugueuse, ou encore présenter des ulcérations, de la gangrène et même des perforations, si les tuniques externes sont attaquées par ces altérations. Ces aspects différents de la muqueuse indiquent des lésions de degrés différents. Les oblitérations partielles produisent des altérations superficielles parce que la circulation veineuse se rétablit plus rapidement. Si l'oblitération envahit les petites ramifications en même temps que le tronc, les tuniques intestinales prennent la couleur rouge-sombre, ecchymotique, et c'est dans de pareils cas que les lésions de ces tuniques sont très prononcées. Les hémorragies capillaires deviennent alors très abondantes et plusieurs fois mortelles.

En cas de survie du malade, le sang de ces hémorragies capillaires subit des métamorphoses régressives. Les éléments qui

le constituant se dissocient et se désagrègent. Une phlegmasie lente ne tarde pas à survenir. Des cellules embryonnaires et des vaisseaux de nouvelle formation s'y développent. Sa consistance s'accroît, en même temps qu'une coloration jaunâtre ou grisâtre se substitue à la couleur initiale, d'un rouge foncé. Une rétraction consécutive survient qui produit une diminution considérable de la masse. Quelquefois le travail phlegmasique s'y arrête. Mais le plus souvent, il s'étend aux parties voisines et particulièrement au péritoine, et alors ce sont des lésions de péritonite, d'une intensité très variable, qu'on observe à l'autopsie si le malade succombe plus tard. La fibrine de l'exsudat inflammatoire se dépose sous la forme de lames ou de pelotons dans le liquide exsudé. Ce dernier disparaît bientôt. Les lamelles et les pelotons fibrineux sont susceptibles ainsi d'arriver au contact et de s'unir, ils peuvent prendre des attaches sur les organes périphériques et en particulier sur les anses intestinales, qui se trouvent alors plus ou moins agglutinées. Bientôt ces masses, véritables, fausses membranes, se laissent pénétrer par les capillaires sanguins, s'organisent et peuvent même arriver à former des expansions fibreuses, dures et résistantes. Ces lésions ont été constatées dans la plupart des autopsies.

L'infarctus subit des modifications en rapport avec la nature de l'embolus qui lui a donné naissance. Il suppure si l'embolus provient d'un foyer de suppuration. Il subit la transformation gangréneuse si c'est un foyer gangréneux qui a donné naissance à l'embolus.

Nous rapportons quelques observations d'embolie septique des vaisseaux mésentériques consécutives à l'infection purulente, à l'érysipèle, à la gangrène. Par conséquent, nous pouvons observer, dans les cas d'oblitération des artères mésentériques, les mêmes complications que celles qui surviennent dans les cas d'oblitérations des veines de même nom.

Virchow attribue la pathogénie de l'ulcère chronique simple du duodénum à l'oblitération du rameau de l'artère mésentérique

supérieure qui va à cette partie de l'intestin grêle. D'après cet auteur, la muqueuse qui correspond à l'artère oblitérée se desquamé et perd son épithélium. Le chyme, d'une réaction acide, agit sur les parties dénudées et en provoque, en quelque sorte, la digestion, d'où la production d'un ulcère et même la perforation du duodénum.

Les lésions consécutives aux oblitérations mésentériques ne se bornent pas exclusivement au péritoine et à l'intestin. Quand le malade succombe rapidement, on a presque toujours constaté dans les autres viscères des désordres anatomiques, provoqués par ces oblitérations.

L'estomac est très souvent dilaté. Ses parois, épaissies ou non, contiennent fréquemment une grande quantité de sang fluide. La muqueuse présente un aspect piqueté. Les veines des parois sont variqueuses, et quelques-unes se sont rompues. Quelquefois même, on remarque un commencement de desquamation de l'épithélium de la muqueuse. Ces lésions ne sont pas constantes, mais s'observent assez souvent, et coexistent alors avec des altérations variables dans la plupart des viscères. C'est ainsi qu'on trouve, du côté du foie, des infarctus multiples de la congestion hépatique ; des lésions de thrombo-phlébite. Les mêmes lésions ont été également observées dans la rate, quoique plus rarement.

Quand la thrombose est secondaire, qu'elle est consécutive à des lésions diverses, on retrouve presque toujours celles-ci — véritables points de départ des troubles observés. — Dans ces derniers cas, le foie présente assez souvent les lésions de la cirrhose atrophique avec ascite.

La rate est fréquemment volumineuse et atteinte de dégénérescence fibreuse.

Les mêmes lésions ont été plusieurs fois constatées dans les reins.

L'aorte a été trouvée atteinte de dégénérescence athéromateuse. L'anévrisme aortique a été également observé.

Les artères ont été, dans plusieurs cas, flexueuses, dures, résistantes, atteintes de dégénérescence fibreuse et calcaire.

Le cœur assez souvent a été trouvé petit, flasque, surchargé de graisse, présentant des lésions valvulaires (aortiques, mitrales ou tricuspides) en rapport avec la maladie cardiaque qui a produit l'oblitération mésentérique. Les lésions des différentes endocardites, de la péricardite sèche ou avec épanchement, ont été également constatées aux autopsies.

Du côté de l'appareil pulmonaire, on a trouvé un épanchement pleural de l'une ou des deux plèvres ; des embolies et des infarctus pulmonaires ; l'hyperémie et l'œdème des deux poumons localisés surtout aux deux bases.

Des embolies et des infarctus ont été également constatés dans les autres organes et principalement dans le cerveau, le foie et la rate.

Suivant M. Giraudeau, les phlébites et thromboses des veines mésentériques intéressant leurs origines péritonéales et mésentériques, associées avec des lésions similaires des branches d'origine de la veine porte, jouent un rôle très considérable dans la genèse de l'ascite au cas de cirrhose atrophique.

Dans plusieurs cas de cirrhose de Laënnec, en effet, on constatée aux autopsies les phlébites et thromboses des branches radiculaires de ces vaisseaux avec productions fibreuses péri-vasculaires englobant dans leur épaisseur les artérioles et les nerfs du voisinage. Si de nouvelles recherches confirmaient ces données, elles prouveraient peut-être que l'inflammation veineuse systématique qui domine le processus de la cirrhose atrophique frappe le système porte, aussi bien dans ses branches d'origine que dans ses branches de terminaison, et elles contribueraient également à expliquer les hémorragies de l'intestin, le flux intestinal et les autres symptômes qu'on attribue uniquement à l'obstacle mécanique de la circulation intra-hépatique.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Les variations incessantes du calibre des vaisseaux mésentériques ; la longueur considérable et la flexuosité de leurs trajets ; la richesse de leurs réseaux et la multitude excessive des mailles qui les constituent, tout, en un mot, tend à ralentir la circulation et à jouer ainsi un rôle important dans la genèse des embolies et thromboses de ces vaisseaux.

Le ralentissement de la circulation paraît être aussi la cause la plus fréquente de la production de ces oblitérations dans presque toutes les affections cardiaques chroniques et en particulier dans les lésions mitrales et aortiques.

Chez les tuberculeux, les syphilitiques, les cachectiques et les personnes atteintes de maladies infectieuses et adynamiques (pneumonie, fièvre typhoïde, etc.), c'est encore le ralentissement de la circulation qui est une des principales causes d'obstruction des vaisseaux qui nous occupent.

Mais l'effet le plus remarquable produit par cette cause, nous le trouvons dans les cas d'anévrisme de l'aorte, où les embolies des deux artères mésentériques surtout se sont plusieurs fois produites. Il est probable que les embolies et thromboses des vaisseaux mésentériques qui se sont produites par le ralentissement de la circulation se font par le mécanisme suivant : Par suite d'une modification apportée dans la constitution du sang et consécutive à la diminution de sa vitesse, la coagulation du sang est considérablement accrue, et la production de thromboses et embolies est énormément facilitée. L'accroissement de cette coagulation est dû fort probablement à une métamorphose vis-

queuse des hémato blastes, dans laquelle ces corpuscules perdent leur forme discoïde, et en s'accumulant avec des globules blancs et rouges favorisent la production de thrombus.

Une autre cause capable de produire l'oblitération des vaisseaux mésentériques, c'est la pénétration dans la circulation de substances ayant la propriété de provoquer la coagulation du sang ou de ralentir et même d'arrêter la circulation dans ces vaisseaux en fournissant un obstacle direct. Felz, en 1860, en injectant dans le tronçon inférieur de l'aorte abdominale d'un chien de la poussière de charbon, et plus tard Prevost et Gœtard, en injectant des grains de tabac, ont produit l'oblitération des artères mésentériques avec les symptômes et les lésions qui les accompagnent.

Chez l'homme, les embolies de ce genre des vaisseaux mésentériques sont dues à des embolies détachées par le courant sanguin, ou quelquefois à des fragments de valvules ulcérées dans les cas d'endocardites ulcéreuses. Elles peuvent être encore la conséquence de produits pathologiques provenant de l'inflammation chronique des parois des vaisseaux, tels que les plaques calcaires ou la bouillie athéromateuse dans les cas d'athérôme, avec calcification de l'aorte. Dans un grand nombre d'observations, l'oblitération des vaisseaux mésentériques était due uniquement à cette cause. Nous reproduisons à ce sujet, dans notre travail, des observations qui présentent un réel intérêt.

La cause immédiate, déterminante des embolies et thromboses de ce genre, est la modification de la constitution du sang, qui est le résultat de l'oblitération des parois des vaisseaux ou du cœur. Ce sont ces causes qui ont donné le plus souvent lieu à des oblitérations mésentériques. C'est ici que nous devons mentionner l'endocardite ulcéreuse, l'athérôme de la tricuspide, les végétations valvulaires, la perforation de la cloison interventriculaire, l'athérôme avec calcification de l'aorte, la phlébite des veines des membres inférieurs, etc. Mais, c'est surtout dans

l'endocardite infectieuse, dans l'endo-myocardite, dans les lésions de la valvule mitrale et dans l'endocardite aiguë à forme ulcéreuse au premier chef, que nous devons redouter l'embolie des vaisseaux mésentériques, une rare mais terrible complication des maladies cardiaques.

Nous devons rattacher à ce groupe les oblitérations assez fréquentes des artères mésentériques supérieures consécutives à des artérites infectieuses. Nous reproduisons dans notre travail quelques cas où les oblitérations de ces artères étaient dues à des maladies générales graves, ou à des maladies infectieuses à évolution plus lente, comme la tuberculose et la syphilis, qui ont donné naissance à des artérites infectieuses. Ces dernières, en produisant, suivant les auteurs, des modifications profondes dans la constitution du sang, ont favorisé la production de ces oblitérations. Sans contester la valeur réelle de ces modifications, il nous paraît plus rationnel d'admettre que la vraie pathogénie de ces oblitérations réside dans le processus infectieux qui se passe dans la tunique interne des artères. Sous l'influence de l'élément infectieux, les éléments anatomiques qui constituent cette tunique se multiplient et se laissent pénétrer par les leucocytes. Il se forme ainsi un épaissement plus ou moins considérable qui fait saillie dans l'intérieur de la lumière du vaisseau, tantôt sur toute la circonférence, tantôt sur un seul point. Cet épaissement produit, suivant l'intensité du processus infectieux, une oblitération partielle ou totale de l'artère. La tunique externe subit des modifications de peu d'importance.

Nous pouvons donner une explication analogue de la production des thromboses des veines mésentériques dans les cas de phlébites infectieuses. Ici encore, ce sont les éléments de la tunique interne des veines qui, sous l'influence de l'élément infectieux, se multiplient et se laissent pénétrer par les leucocytes. Sur cet épaissement se déposent des couches stratifiées de fibrine qui achèvent la formation du thrombus.

Nous n'avons trouvé que trois cas d'oblitérations des veines mésentériques consécutives à des phlébites infectieuses, ce qui est encore beaucoup, étant donnée la rareté de ces oblitérations. Le cas le mieux observé et le mieux décrit est celui de Burgess (*Sheffield, m. J.*, pag. 317-319) de 1893.

On peut rapprocher de ces oblitérations celles qui sont consécutives à l'infection purulente. Leur pathogénie est facile à expliquer : Dans pareil cas, l'infection étant généralisée, on peut avoir des phlébites infectieuses et des oblitérations mésentériques consécutives à ces phlébites.

Les cas d'oblitération des vaisseaux mésentériques dans les cachexies (cardiaque, tuberculeuse, cancéreuse, etc.) sont rares, mais existent pourtant. Le mécanisme de la production de ces oblitérations est assez complexe. Les cachexies affaiblissent les contractions cardiaques, et le ralentissement de la circulation qui en est la conséquence favorise l'oblitération des vaisseaux mésentériques. Les cachexies favorisent encore la production de ces oblitérations en produisant des modifications encore indéterminées dans la constitution du sang, et en troisième lieu, nous pouvons considérer la diminution de la densité du sang dans les états cachectiques comme favorisant énormément ces oblitérations en augmentant la coagulation du sang.

L'alcoolisme est aussi une cause puissante des oblitérations mésentériques, et dans notre travail nous reproduisons plusieurs observations où les thromboses de ces vaisseaux et surtout des veines mésentériques sont dues à des cirrhoses du foie d'origine alcoolique. L'alcoolisme favorise la production de ces obstructions veineuses en déterminant une diminution de la fibrine du sang. Mais le ralentissement de la circulation dans le système de la veine porte, consécutif aux lésions anatomiques du foie, contribue également, dans ces cas, à la production des thromboses.

Dans toutes les variétés d'appendicite, appendicite ulcérée,

perforée, gangrenée, ou non, l'agent infectant du foyer intra-appendiculaire peut être la cause de phlébite, suppuration et thrombose des branches et du tronc de la veine mésentérique supérieure. Dans ces cas on observe toujours la phlébite, la suppuration et la thrombose du tronc de la veine porte, de ses branches périlobulaires et intralobulaires hépatiques, et une infinité de petits abcès jaunâtres dans le foie.

La phlébite et l'oblitération des veines mésentériques supérieures qui en résulte, peuvent être consécutives aux ulcérations de l'intestin, ulcérations tuberculeuses, ulcérations de la fièvre typhoïde, etc., mais ce sont surtout les ulcérations de la dysenterie qui déterminent le plus souvent ces lésions. Les entérites infectieuses, les entéro-colites aiguës et chroniques, primitives ou secondaires, peuvent déterminer également la phlébite et la thrombose de ces vaisseaux.

Suivant Vertheim, les brûlures étendues ont été plusieurs fois la cause d'oblitération des vaisseaux mésentériques. Selon cet auteur, l'hyperémie intense de tout l'intestin dans ces traumatismes est due à des embolies capillaires des diverses branches des artères mésentériques (Vertheim. *Méd. Jahresb. der K. K. Gesell. der Aertze in Wild*, 1868).

Dans quelques cas, la source de la thrombose ou de l'embolie n'a pas été découverte ; les malades ne présentaient aucun état pathologique pouvant expliquer l'origine de ces oblitérations.

Les oblitérations des vaisseaux mésentériques sont surtout fréquentes chez les adultes. On ne les a pas observées avant l'âge de 10 ans. Chez l'homme, elles sont presque deux fois plus fréquentes que chez la femme. Cette fréquence dans le sexe masculin de ces oblitérations est due fort probablement à ce que leurs causes productrices se rencontrent plus souvent chez les hommes.

SYMPTOMATOLOGIE

Les symptômes, qui proviennent de l'oblitération des vaisseaux mésentériques, que ce soient les artères mésentériques qui soient affectées ou les veines correspondantes, sont les mêmes, seulement si ce sont les veines qui sont intéressées, ils évoluent généralement avec une rapidité et avec une intensité beaucoup plus grandes.

Parfois ces symptômes sont précédés de symptômes généraux du côté de l'appareil digestif. Le malade perd l'appétit peu à peu. Sa digestion devient pénible, lente, accompagnée de borborygmes et d'un léger météorisme abdominal plus accusé après les repas. Alternatives de constipation et de diarrhée, avec une légère douleur abdominale. Ces troubles vagues des fonctions digestives sont loin d'être constants et sont en outre très variables.

Le symptôme le plus important, le plus constant et très souvent unique des oblitérations mésentériques est la douleur. Les douleurs débutent ordinairement d'une façon brusque ; elles sont atroces, à forme paroxystique et occupent en général une grande partie de l'abdomen. Lorsque l'artère mésentérique supérieure est oblitérée, la douleur paraît plus spécialement localisée à la région ombilicale. En cas d'oblitération de l'artère mésentérique inférieure, c'est la région périanale qui paraît plutôt envahie. Très souvent elle siège au niveau d'une des fosses iliaques. Dans ces cas l'oblitération paraît occuper une des veines mésentériques ou les deux à la fois.

Quelquefois la douleur la plus intense se trouve au niveau de la région hépatique avec des irradiations vers l'épaule droite. En pareil cas, on doit soupçonner une complication du côté du foie (embolies multiples, infarctus, etc). Les douleurs, quels que soient leur siège et leur intensité au début, subissent des variations diverses avec le progrès de la maladie. Elles s'accroissent et deviennent intolérables ou bien elles diminuent et peuvent même disparaître.

Les douleurs constituent quelquefois le symptôme unique de la maladie. Mais, le plus souvent, elles sont précédées, accompagnées ou suivies de diarrhée et de vomissements.

La diarrhée est le signe le plus important après la douleur. Dans la plupart des cas, elle est précoce et apparaît en même temps ou même avant la douleur. Mais quelquefois elle est tardive et peut n'apparaître qu'à la période ultime de la maladie. Lorsque l'obstruction occupe les capillaires des tuniques intestinales, il se fait une hémorragie quelquefois très abondante dans le tube intestinal. En pareil cas, la diarrhée est sanguinolente.

Il arrive même quelquefois que les déjections sont constituées uniquement par du sang pur, lequel est ou décomposé et d'une couleur plus ou moins foncée (oblitération de l'artère mésentérique supérieure) ou frais et d'une couleur rouge clair (oblitération de l'artère mésentérique inférieure). Quelquefois la diarrhée est remplacée par une constipation qui nous paraît le plus souvent être le résultat d'une parésie intestinale. Lorsqu'il existe des phénomènes de nécrose du côté de l'intestin, les évacuations prennent une odeur gangréneuse. La diarrhée peut durer autant que la maladie elle-même, mais, dans la généralité des cas, elle dure moins que la douleur. A peine marquée dans certains cas, dans d'autres elle domine la maladie.

Les vomissements, moins fréquents que la diarrhée, apparaissent ordinairement après les douleurs. Ils sont muqueux, ali-

mentaires, quelquefois sanguinolents et même fécaloïdes. Ils se continuent le plus souvent durant toute la maladie et offrent une variabilité extrême dans leur intensité.

Avec l'apparition des douleurs, accompagnées ou non de diarrhée et de vomissements, la température du malade subit une notable et brusque diminution pour s'élever ensuite à la veille de la mort au-dessus de la normale.

Quelquefois elle monte dès le commencement de la maladie, mais cette ascension reste presque toujours peu marquée.

Un ou deux jours après l'apparition des symptômes précédents, le ventre devient ballonné. La percussion dénote une sonorité exagérée. Ce symptôme est très inconstant et très variable dans son intensité. Parfois le météorisme abdominal est très difficile à constater : le plan musculaire abdominal étant fortement contracturé ; le ventre est dur, plat, tendu, et son exploration est matériellement impossible.

La maladie évolue en général avec une grande rapidité. Le malade tombe dans une grande prostration, et la mort survient suivant les cas dans quelques heures ou dans quelques jours.

La survie est exceptionnelle.

Très souvent, à côté de ces symptômes, viennent se ranger ceux de l'anémie aiguë. Ils sont même quelquefois si prononcés qu'ils masquent les autres. La prostration alors est absolue ; la pâleur des téguments est extrême, généralisée ; les lèvres et les conjonctives sont très pâles, le pouls, à peine perceptible, est filiforme et très rapide.

Tout le corps est froid et couvert d'une sueur visqueuse.

Cette anémie aiguë, due aux abondantes hémorragies intestinales ou intra-péritonéales, se termine presque toujours par la mort.

S'il survient des complications du côté du foie, consécutivement aux oblitérations des vaisseaux mésentériques et en particulier de la grande veine mésaraïque, les symptômes de con-

gestion hépatique, de thrombo-phlébite des ramifications porto-hépatiques et d'infarctus multiples du foie s'ajoutent aux symptômes précédents.

Dans le plus grand nombre de cas, le malade est sous le coup de désordres constitutionnels graves, c'est dire que l'affection PEUT REVÊTIR DES FORMES DIVERSES, analogues à celles que l'on observe dans l'occlusion intestinale aiguë, dans l'étranglement herniaire, dans l'appendicite et dans certaines péritonites. Il tombe dès le début dans la prostration. La respiration devient pénible ; le faciès est grippé ; la peau se refroidit et se couvre d'une sueur froide et visqueuse.

Dans ces cas d'oblitération des vaisseaux mésentériques, où les symptômes sont identiques à ceux qu'on observe dans l'occlusion intestinale, nous croyons qu'une véritable occlusion aiguë de l'intestin se produit. Cette occlusion nous paraît due à la paralysie des tuniques intestinales, paralysie consécutive à l'arrêt de la nutrition dans l'intimité des éléments anatomiques composant ces tuniques.

Parfois, les oblitérations mésentériques évoluent à la manière d'une appendicite à marche rapide. Le malade est pris brusquement de douleurs abdominales paroxystiques très vives, plus spécialement localisées dans la région de la fosse iliaque droite. Le ventre devient ballonné ; la fosse iliaque droite présente un empatement assez circonscrit et une coloration légèrement bleuâtre ; la température est élevée ; le pouls s'accélère ; le malade a de l'anorexie, de la constipation, des nausées et des vomissements. Bientôt, la température s'abaisse, le faciès s'altère ; le pouls devient très rapide ; les hoquets apparaissent, tout porte à croire qu'une péritonite évolue avec l'appendicite. On pratique l'opération ou l'autopsie — si le malade succombe — mais on ne trouve qu'un épanchement sanguin et que quelques vaisseaux mésentériques oblitérés. Répétons toutefois qu'il

se déclare fréquemment une péritonite vraie dans l'oblitération de ces vaisseaux, surtout dans les embolies septiques.

Les oblitérations des vaisseaux mésentériques sont toujours, nous l'avons dit, une complication grave, redoutable, d'un état pathologique préexistant ; aussi le syndrome par lequel elles se manifestent est-il précédé le plus souvent de symptômes révélateurs de cet état pathologique. Quelquefois le malade est un cachectique, et c'est au milieu de la période finale d'une carcinose, d'une tuberculose ou de toute autre maladie chronique qu'on voit survenir brusquement l'oblitération des vaisseaux mésentériques. Dans d'autres circonstances, elle est précédée par des lésions cardiaques, artérielles et aortiques de divers ordres. Dans quelques cas plus rares, le malade est manifestement atteint de lésions rénales le plus souvent chroniques, ou bien de troubles gastro-intestinaux de divers ordres. Enfin l'infection de l'organisme d'ordre chirurgical (septicémie, érysipèle, pyohémie), les maladies infectieuses aiguës et chroniques peuvent être quelquefois la cause de cette complication et alors au milieu des symptômes d'une infection plus ou moins généralisée aiguë ou chronique, légère ou intense, on voit surgir assez rapidement les symptômes des thromboses et embolies mésentériques.

Ainsi donc, dans le plus grand nombre des cas, c'est en pleine évolution d'un état pathologique que se déroulent avec une rapidité et une intensité variables les symptômes de ces oblitérations.

DIAGNOSTIC

Si à des douleurs abdominales, à forme paroxystique et diffuse, vient s'ajouter une abondante diarrhée sanguinolente, avec nausées et vomissements, coïncidant avec une diminution brusque de la température et des symptômes de prostration, -- on pourra sans crainte affirmer qu'on est en présence d'une ou plusieurs oblitérations des vaisseaux mésentériques, et cela avec d'autant plus de raison que ces symptômes apparaîtront chez un malade présentant en même temps un athérome aortique et les symptômes cérébraux, rénaux, cardiaques dus aux lésions de ces organes.

Si les premiers de ces symptômes évoluent très rapidement et s'ils revêtent une intensité considérable, l'oblitération des veines mésentériques est plus probable que celle des artères.

L'apparition des symptômes de péritonite avec ascite, la tension du ventre et le tympanisme, l'empâtement généralisé ou circonscrit des parois abdominales, la constatation par la palpation d'un épanchement sanguin dans la cavité péritonéale, contribuent également à poser un diagnostic ferme et précis.

Un pareil enchaînement des symptômes classiques des oblitérations mésentériques est relativement rare. Dans un tout petit nombre de cas seulement, les symptômes manifestés ont été assez nets et assez caractéristiques pour permettre de diagnostiquer sans erreur les oblitérations de ces vaisseaux.

La détermination du degré des lésions du côté de l'intestin, du siège et de l'étendue exacte de la thrombose ou de l'embolie est presque toujours impossible.

En cas d'oblitération des veines mésaraïques, nous l'avons déjà dit, les symptômes se déroulent généralement avec une rapidité et une intensité beaucoup plus considérables que s'il s'agissait d'obstructions des artères mésentériques.

Mais les cas ne sont pas rares où les oblitérations de ces artères se sont manifestées par des symptômes à évolution très rapide, et très intense ayant emmené la mort en quelques heures. Par conséquent, l'intensité, la rapidité de l'évolution des symptômes, des oblitérations mésentériques, ne peuvent pas avoir une valeur absolue pour diagnostiquer le siège exact de ces oblitérations. — Il nous paraît plus rationnel, en cas de production d'hémorragie intestinale, de considérer la présence de sang noir dans les selles diarrhéiques, ou dans les vomissements, comme caractéristique des thromboses des veines mésentériques.

La localisation plus spéciale des douleurs abdominales dans la région ombilicale et la présence dans les déjections de sang décomposé, de couleur foncée, sont plus spéciales aux oblitérations de l'artère mésentérique supérieure. Les douleurs sont-elles plutôt périanales et hypogastriques, et, en cas de production d'hémorragie intestinale, le sang contenu dans les déjections est-il frais et d'une couleur rouge-clair, on pourra soupçonner ou une embolie ou une thrombose de l'artère mésentérique inférieure. Mais ces règles sont encore loin d'être absolues, et elles ne peuvent que nous faire supposer et non affirmer le siège exact de la lésion.

Les oblitérations mésentériques, nous l'avons déjà observé, sont très souvent précédées de troubles vagues du côté des fonctions digestives et du côté de l'intestin. En pareil cas, on croirait volontiers à une dyspepsie flatulente ou à une gastro-entérite.

Mais les grands symptômes, les symptômes classiques des oblitérations mésentériques, ne tardent pas à apparaître, et, s'ils sont au grand complet et si leur évolution est régulière, le diagnostic s'imposera.

Tous ces symptômes qui souvent précèdent les accidents aigus des oblitérations mésentériques peuvent aussi exister dans l'occlusion intestinale quand cette dernière est précédée dans son évolution par des troubles fonctionnels prémonitoires. Dans ces cas, le diagnostic différentiel entre l'occlusion intestinale et les oblitérations mésentériques devient absolument impossible si les manifestations extérieures des lésions de ces vaisseaux, qui apparaissent après ces symptômes prémonitoires, sont absolument analogues à celles de l'occlusion.

Dans beaucoup de cas, en effet, les symptômes de ces états pathologiques sont absolument identiques, seule l'autopsie permet de reconnaître la nature de la lésion.

Une autre maladie avec laquelle on est exposé à confondre les oblitérations mésentériques est la hernie étranglée. Cette erreur peut résulter de la négligence du médecin ou du chirurgien. Dès qu'un malade présentera les symptômes d'occlusion intestinale, consécutifs à une hernie étranglée, qui laisseront supposer une oblitération mésentérique, il faudra examiner avec soin tous les points par lesquels les viscères peuvent faire saillie, de façon à ne laisser échapper aucune hernie, soit interstitielle, soit de siège insolite.

Les oblitérations mésentériques peuvent être aussi confondues avec la perforation de l'estomac et du duodénum consécutive-ment à l'ulcère simple. Dans les cas de perforation stomacale, les symptômes de péritonite aiguë généralisée qu'on pourrait confondre avec ceux des thromboses et embolies mésentériques, sont précédés de troubles dyspeptiques sans caractère spécial et de douleurs généralement circonscrites à la région xiphoidienne du sternum et à la région correspondante au rachis au niveau de la première vertèbre lombaire. Ces douleurs mordicantes et térébrantes viennent par accès, plusieurs fois par jour ou à intervalles plus éloignés. Elles sont généralement réveillées par la palpation, la pression de l'estomac et l'ingestion des aliments.

Elles constituent le signe le plus important, qui précède souvent de plusieurs mois l'éclosion des symptômes de péritonite généralisée. Si, en même temps que les points xiphoïdiens et rachidiens, le malade avait des vomissements de longue durée, alimentaires, pituiteux ou sanguinolents, la confusion entre les oblitérations mésentériques et la péritonite aiguë généralisée, consécutive à la perforation de la paroi stomacale par l'ulcère simple, n'est plus possible.

La péritonite aiguë généralisée, qui éclate brusquement après la production de la perforation duodénale, consécutive à l'ulcère simple de cette partie de l'intestin, peut, par ses débuts brusques, faire croire à la production d'une ou plusieurs oblitérations mésentériques. Mais, cette fois encore, elle est précédée, quelquefois plusieurs mois avant, de douleurs localisées au-dessous du bord inférieur du foie et apparaissant deux ou trois heures après les repas; on observe, en même temps, des vomissements, du mélcœna et des hématomèses à répétitions fréquentes.

Les lésions aiguës du pancréas se traduisent assez souvent par les mêmes symptômes que les oblitérations mésentériques. Les nausées, les vomissements; la constipation, l'élévation de la température et les douleurs hypogastriques sont les symptômes qui peuvent exister dans ces deux états pathologiques. Les affections aiguës du pancréas se développent à la suite des maladies de cette glande, calculs ou kystes, ou consécutivement à des affections du voisinage (ulcérations de l'estomac, du duodénum, etc.).

On les a vues également compliquer certains états septicémiques. Par conséquent, l'apparition brusque des symptômes alarmants de cette glande qui peuvent faire croire à des oblitérations des vaisseaux mésentériques est presque toujours précédée des symptômes de ces états pathologiques.

Dans la colique néphrétique, les symptômes peuvent éclater brusquement, comme dans ces oblitérations, à la suite de secous.

ses corporelles ou sans cause appréciable, mais ordinairement, ils sont précédés pendant quelques semaines ou plusieurs mois, par une douleur obtuse ou, tout au moins, par une sensation incommode de pesanteur dans la région lombaire. La douleur, presque toujours unilatérale, est horriblement violente ; de la région lombaire, elle s'irradie vers la vessie, la cuisse et le testicule. Ce dernier est fortement rétracté vers l'anneau. Cette douleur est exaspérée par les mouvements, par la pression, et provoque des nausées et des vomissements bilieux. Le pouls est petit, sans fréquence ; les extrémités sont refroidies. Le malade s'agite en gémissant, sous l'angoisse qui le torture ; le visage est pâle et couvert d'une sueur froide. La sécrétion urinaire est diminuée et accompagnée d'épreintes vésicales très pénibles. Le malade rend en petite quantité et par gouttes une urine, tantôt claire ou limpide, tantôt trouble, muqueuse et sanguinolente. La marche de l'accès est d'ordinaire continue, mais elle peut présenter des rémissions, suivies d'exacerbations violentes. Ordinairement le malade est un arthritique et a eu antérieurement une ou plusieurs attaques de colique néphrétique.

Les oblitérations mésentériques, par leur début brusque et par l'intensité de leurs symptômes, peuvent faire croire à l'existence d'une colique hépatique. Dans cette dernière, les irradiations douloureuses au creux épigastrique, autour de l'ombilic, à l'hypocondre droit et à l'épaule droite, sont plus constantes, plus caractéristiques, et éclatent le plus souvent quelques heures après le repas, surtout après dîner. Le foie est augmenté de volume et la vésicule biliaire est extrêmement sensible à la pression. Les urines contiennent du pigment biliaire. La conjonctive prend une teinte subictérique. Le plus souvent, l'accès cesse brusquement et le malade éprouve une sensation de bien-être. La fin de l'accès est souvent accompagnée de l'émission d'urines abondantes et claires comme de l'eau.

En résumé : l'apparition brusque de douleurs abdominales

atroces à forme paroxystique et sans localisation spéciale ; la diminution rapide de la température avec symptômes de prostration ; une diarrhée sanguinolente, accompagnée de nausées et de vomissements ; la présence chez le malade de symptômes cérébraux, rénaux et cardiaques, liés aux lésions de ces organes ; l'existence d'un athérome aortique et artériel ; l'empâtement généralise ou circonscrit des parois abdominales avec un tympanisme exagéré de tout le ventre ; tous ces symptômes sont plus spécialement caractéristiques des oblitérations mésentériques et serviront au diagnostic différentiel d'avec les diverses manifestations pathologiques qui les simulent et que nous venons de passer en revue.

PRONOSTIC

La gravité des désordres provoqués par les oblitérations mésentériques et, par conséquent, le pronostic de ces oblitérations dépendent, *en général*, de la gravité des symptômes. Plus les oblitérations mésentériques sont étendues, plus les désordres provoqués par ces oblitérations sont marqués et les symptômes qui révèlent ces désordres plus inquiétants.

Mais dans plusieurs de nos observations, les obstructions limitées de ces vaisseaux, accompagnées de désordres relativement faibles du côté de l'intestin, ont donné naissance à des symptômes plus nombreux et plus marqués que dans les cas d'oblitérations étendues. Ainsi, dans une de ces observations, le malade présente, avec une gravité exceptionnelle tous les symptômes d'une occlusion intestinale, et à l'autopsie on ne trouve qu'une oblitération limitée à quelques branches artérielles se rendant à l'intestin grêle.

Dans une autre observation, toutes les branches et les plus petites ramifications de l'artère mésentérique supérieure sont oblitérées ; l'infarctus hémorragique est généralisé sur tout l'intestin grêle ; pourtant des douleurs progressivement croissantes, des vomissements et du ballonnement du ventre, sont les seuls symptômes que présente le malade.

En somme, on ne doit pas, pour conclure à la gravité des désordres provoqués par les oblitérations des vaisseaux mésentériques, se fier à l'apparence de symptômes qui parfois paraissent autoriser un grave pronostic.

La gravité d'une oblitération mésentérique, artérielle ou vei-

neuse variera suivant la situation qu'occupe le thrombus ou l'embolus du vaisseau mésentérique et suivant l'étendue de l'oblitération.

L'oblitération d'une des deux artères mésentériques à leur origine détermine presque toujours la mort parce que cette hémorragie produit un arrêt brusque de la distribution du sang dans les parois intestinales. Les oblitérations des ramifications de ces artères sont moins dangereuses mais sont encore très graves, parce que le petit nombre d'anastomoses entre ces vaisseaux empêche la circulation de se rétablir facilement par voie anastomotique.

C'est surtout dans les oblitérations artérielles qu'on observe les hémorragies capillaires souvent mortelles, la gangrène des tuniques intestinales et du mésentère, la péritonite aiguë généralisée et en général toutes les complications consécutives aux oblitérations mésentériques.

Plus ces oblitérations sont étendues, plus les désordres qui en résultent sont accentués et plus le pronostic se trouve aggravé.

Le pronostic des oblitérations artérielles dépend encore de la nature de l'embolus. Ce dernier détermine toujours une péritonite mortelle s'il provient d'un foyer de suppuration ou de gangrène.

Les oblitérations des veines mésentériques sont en général moins dangereuses parce que les anastomoses qui relient les différentes branches veineuses sont plus nombreuses et que la circulation par voie anastomotique se rétablit très facilement.

Mais le pronostic de ces oblitérations prend une réelle gravité si les petites ramifications en même temps que les troncs principaux sont obstrués.

Les complications qui surviennent dans ces oblitérations étendues : la périphlébite suppurative, les hémorragies intestinales et intra-péritonéales, la nécrose et les perforations des tuniques

intestinales, la péritonite aiguë généralisée, sont presque toujours mortelles.

Les oblitérations des vaisseaux mésentériques étant presque toujours la conséquence d'un état pathologique préexistant, leur pronostic est lié à la nature de cet état pathologique. Si ces oblitérations surviennent chez un cachectique ou chez un cardiaque, la mort est presque certaine. Au contraire, chez les cirrhotiques ou chez les malades qui ont une entérite, ces oblitérations peuvent se terminer par la guérison.

La constitution du sujet et l'état général jouent aussi un rôle important dans la marche de ces oblitérations.

TRAITEMENT

Dans les cas d'oblitération mésentérique peu étendue et occupant des branches vasculaires peu importantes, l'intervention le plus souvent n'est pas indiquée, parce que la circulation collatérale se rétablit rapidement et les désordres qui ont été produits sont à peine marqués.

L'intervention chirurgicale devient indispensable lorsque les symptômes qui traduisent ces oblitérations deviennent inquiétants, alors même que le diagnostic en reste douteux. Tout d'abord parce que, sans l'intervention, le malade est voué à une mort presque certaine, ensuite, parce qu'elle est également indiquée dans toutes les affections que l'on peut confondre avec ces oblitérations. Pourtant, on peut hésiter devant une intervention chirurgicale quand l'affaiblissement du malade est très prononcé ou lorsqu'il est atteint d'une autre maladie fatale.

Si les lésions du côté de l'intestin et du péritoine sont étendues et que des complications consécutives à ces oblitérations se soient déjà produites du côté des autres organes, l'opération ne donnera pas de résultats favorables.

Les lésions sont-elles exclusivement limitées à l'intestin et au péritoine, la résection des parties atteintes pourra sauver le malade.

Si la résection ne peut pas être pratiquée, on doit créer un anus artificiel, et, dans le cas de survie de l'opéré, on réunira plus tard les deux extrémités de l'intestin.

Le tamponnement par la gaze iodoformée a suffi chez notre malade pour arrêter l'abondante hémorragie intra-péritonéale ; le malade a été guéri par cette seule intervention.

Le traitement médical est purement symptomatique. Devant la brusquerie, la gravité et la courte durée des symptômes qui nous révèlent une oblitération mésentérique, toute l'attention doit être dirigée vers une intervention chirurgicale.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ALEXANDER. — Berl. Klin. Woch, 1886.
ARONSOHN. — Gazette des hôpitaux, sept. 1, 1868.
AURIOL (L.). — Thèse inaugurale. Paris, 1883.
BAUMLER. — Deutsch Arch. für Klin. Med., 1875.
BECKMAN. — Wirckoff's archiv., 1858.
BERTIN. — Etude critique de l'embolie. Paris, 1869.
BURGESS (B.). — Sheffield M. J. 1892-93, I.
CARTHY (M). — London, Lancet, 1890.
CHUQUET. — Bulletin de la Société Anatomique. Paris, 1878.
COATS. — Glasgow Med. Journal, 1880.
COHN. — Klinik der Gefässkrankheiten, p. 548, 1860.
CÓNCATO. — Rivista Clinica del 1866.
COUNCILMAN. — Boston Medical and Surgical journal, 1894.
DREYFOUS (F.). — Bulletin de la Société Anatomique de Paris, 1885.
EISENLOHR. — Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanst, 1890, Leipzig, 1892, II.
FABER. — Deutsch Arch. für Klinik Med., 1876.
FAGGE. — Transacten Path. Society London, 1876.
GERHARDT. — Würzburg Med. Zeitschrift, 1863.
GRAWITZ. — Wirkow's Arch. Bd. 110.
HAHN. — Dissertation, Munich, 1889.
HALLOPEAU. — Traité de Path. générale, 1898.
HONSE. — Transaction pathological Society, London, 1878.
JOHN CHIENE. — Jurnal Anatomy and Physiology, Edinbourg, 1868.
KAUFMAN. — Wirkow's Arch. Bd. 116.
KARCHER (J). — Corr. Bl. f. Schweiz aerzte, Basel, XXVII, 1897.
KLOB. — Zeitsch. der Klinik Gesell, Wien, 1859.
KUSSMAUL. — Wurzburg med. Zeitschrift, 1864.

- LEDUC. — Progrès médical, 1884.
LEREBoullet. — Recueil de mémoires de méd. milit. 1875.
LEROUX. — Progrès médical, 1879.
LEROUX (Charles). — Gazette médicale, 28 juin 1879.
LITTEN. — Wirchow's archiw, 1875.
MERKEL. — Wien Med. Presse, 1867.
MOLLIÈRE. — Lyon médical, 1871.
MOOS. — Wirchow's archiw, p. 62.
MOYERS. — Glasgow Medical Journal, 1880.
MUNRO. — Lancet, London, January, 1894.
NORDENFELD. — Hygiea, Stockholm, LIX, 1897.
OPPOLZER. — Allg. Wien. Med. Zeitschrift, 1862.
OSLER. — Pratices medicine, 1893.
PIEPER. — Allg. Med. Cent. Ztg. 1865.
PUTNAM MARY. — New-York Medical Record V-II, p. 208.
VAN HOOK (W.). — Annales gynéc. et obst. J. N. Y. 1897.
WATSON (F). S.. — Boston medical and surgical journal 1894.
WEENEY (Mc.) — Lancet, London, décembre 23, 1893.
WILBRAND. — Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanst, 1890, Leipzig, 1892, II.
WIRCHOW et ZRIECHIECHE-GESAMELTE. — Abhand-Wirchow's Archiv, 1862.
ZINKER. — Deutsch Archiv für Klinik Medical, 1875.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 4 juillet 1899.

Le Recteur,
A. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 4 juillet 1899

Le Doyen,
L. VIALLETON.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

